DES

EMBOLIES VEINEUSES

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

DES

EMBOLIES VEINEUSES

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

PAR

J. LEVRAT

DOCTEUR EN MÉDECINE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE



PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET E. LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1880

DES EMBOLIES VEINEUSES

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Le mot Embolie, créé par Virchow, vient du grec εμϐαλλειν, lancer dedans ; il indique l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang.

Le corps obturant se nomme embolus, le fait du transport et de l'obturation constitue l'embolie.

L'embolie sera veineuse toutes les fois qu'un embolus formé ou introduit dans les veines aura été entraîné par la circulation en retour. L'embolie sera d'origine traumatique soit que le traumatisme ait été cause de la formation de l'embolus, soit que l'embolus étant préformé le traumatisme l'ait détaché.

Dans l'immense majorité des cas, il s'agit uniquement de caillots formés dans la veine. Cependant O. Weber cite, mais sans en donner d'exemple, au nombre des causes d'embolies, la pénétration dans les veines de fragments d'esquilles, de chevrotines, etc. ; et Ollier a constaté dans les caillots qui oblitèrent les veines la présence de ces mêmes corps étrangers. De

plus c'est par un moyen analogue, par l'introduction dans les veines de graines, de poussières, de grains de plomb, etc., que la méthode expérimentale a étudié les embolies veineuses ; nous devions donc mentionner l'introduction d'un corps étranger dans le calibre d'une veine. mais ce qui nous occupera surtout, dans ce travail, c'est l'embolie résultant de la migration d'un caillot.

Un autre point devait encore fixer notre attention. En Allemagne depuis les recherches de Wagner, de Zenker, de Bergmann, de Panum, d'Otto-Weber et la thèse encore récente de Flournoy ; en France depuis les leçons de M. les professeurs Vulpian et Charcot, les travaux de MM. Dejerine. les observations recueillies par M. Quenu, dans le service de M. le professeur Richet, les thèses de Laurent et de Pellis et enfin un mémoire inédit de M. Volny Bellouard, l'embolie graisseuse est un important sujet d'études. Devions-nous ranger l'embolie graisseuse dans les embolies veineuses ?

Pour répondre à cette question nous avions à examiner deux séries de faits, les faits cliniques, et les faits expérimentaux. Les faits cliniques ne nous apprennent rien sur les voies qui font pénétrer la graisse dans le torrent circulatoire, c'est surtout dans les traumatismes qui ont intéressé la moelle osseuse qu'on a vu se produire les embolies graisseuses ; mais la moelle osseuse est aussi riche en vaisseaux capillaires qu'en lymphatiques : quelle voie suivent ces embolies ? Pénètrent-elles par les capillaires de la moelle osseuse

dans les veines de la grande circulation? Cela semblerait probable dans les cas étudiés par M. Quenu, puisqu'il a pu retrouver des gouttelettes graisseuses dans la veine crurale ; encore dans ces cas l'embolie ne ferait-elle que passer par les veines, son point de départ serait le système capillaire, ce serait une embolie capillaire, et non veineuse. Mais d'autre part M. Robin a depuis longtemps signalé dans le sang la présence de la graisse dans des affections comme le Choléra, qui n'ont rien de chirurgical, et M. Cadiat semblerait admettre le transport de la graisse à travers les lymphatiques et le canal thoracique avant son arrivée dans le torrent circulatoire. Dans le même ordre d'idées Wagner et Busch croient que la voie d'absorption est constituée par les veines et les lymphatiques.

Les faits expérimentaux sont de deux sortes, dans les uns on a détruit la moelle osseuse, et l'on a constaté dans le poumon des embolies graisseuses, mais sans savoir quelles étaient les voies d'absorption plus que dans les faits cliniques ; dans les autres on a injecté la graisse dans les veines, c'est là un fait d'introduction de corps étranger dans les veines suivi d'embolies.

Si à cela nous ajoutons que l'étude de l'embolie graisseuse est encore presque à faire ; on comprendra que nous rejetions de notre cadre l'embolie graisseuse, comme n'ayant pas encore le droit d'être considérée comme une embolie veineuse.

Dans l'article Embolie, du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, on trouve décrites

des embolies aériennes, mais la pénétration de l'air dans les veines est encore un phénomène trop complexe et trop discuté pour qu'il y ait lieu d'en parler ici.

Pour résumer cette discussion, qui nous a paru nécessaire pour bien limiter notre sujet, nous dirons donc que nous nous occuperons surtout des caillots pariétaux ou oblitérants, soit formés dans les veines sous l'influence d'un traumatisme et détachés ensuite, soit préformés et seulement détachés par un traumatisme. Nous ferons cependant une réserve pour ces derniers en disant que ce sont des caillots qui se détachent à l'occasion d'un traumatisme et qui ne sont pas réellement d'origine traumatique.

HISTORIQUE

On savait depuis fort longtemps que le sang pouvait se coaguler dans les vaisseaux, mais l'idée de la migration des caillots est de date récente. Cependant on a attribué à Malpighi (Epist. de polypo cordis 1666), à W. Gould en 1684 (Philos. trans. 1684 vol. XIV) la connaissance du détachement possible des thrombus et de leur transport par la circulation dans l'artère pulmonaire (Durodié). Lower (1) et Van Swieten firent les premiers essais d'embolie. « J'ai vu, dit Van Swieten, le sang se prendre en grumeaux ; et à travers les veines qui deviennent de plus en plus larges gagner le cœur droit, de là les poumons où ils s'arrêtaient, et, après des anxiétés extrêmes, ces animaux mouraient plus ou moins vite. » Mais malgré ces connaissances isolées la théorie de l'embolie n'existait pas et il faut arriver en 1845 pour la voir développer par Virchow. C'est en 1853 seulement que le nom d'*embolie* lui fut appliqué par son auteur.

Il s'écoula encore dix ans avant que l'idée de l'embolie fut appliquée aux accidents consécutifs aux traumatismes, et c'est en 1862 que Velpeau communiqua à l'Institut la première observation d'embolie de l'artère pulmonaire consécutive à une fracture.

En 1837 MM. Marjolin et Laugier avaient relaté une observation de mort subite à la suite d'une entorse, dans laquelle un caillot avait été trouvé dans l'artère

(1) Traité du cœur, du mouvement et de la couleur du sang.

pulmonaire. Mais à cette époque on avait considéré le caillot comme formé sur place et c'est M. le professeur Azam qui a rappelé l'attention sur cette observation.

La priorité de l'observation de Velpeau a été après coup discutée par les auteurs allemands qui ont retrouvé en 1846 une observation de Virchow dans laquelle une fracture extra-capsulaire du col du fémur aurait amené la mort par embolie dans l'artère pulmonaire (Traube's Beitræge zur experimentalen Path. und Phys. 1846; Heft 551).

Le premier mémoire sur le sujet fut publié en 1864 par M. le professeur Azam et lu à l'académie de médecine dans la séance du 7 juin 1864. Dans ce premier travail, M. Azam a déjà rassemblé un certain nombre d'observations qui lui ont été communiquées par MM. Gosselin, Richet, Labat. Il y étudie les conditions étiologiques nécessaires à la formation des caillots dans les veines des membres fracturés. Ce premier mémoire s'applique surtout aux fractures.

L'année suivante, au congrès de Bordeaux, dans la séance du 5 octobre 1865, M. Azam reprend et développe la même étude qui cette fois porte d'une façon générale *sur la mort subite par embolie pulmonaire dans les traumatismes*. A côté des observations de fractures nous trouvons l'observation d'une mort subite à la suite d'injection iodée dans un kyste, et la mention de deux cas analogues à la suite d'injection coagulante dans des nœvus de la face.

Le mémoire de M. le professeur Azam est suivi d'un mémoire de M. le professeur **Dubreuilh** (de Bordeaux)

sur la mort subite dans l'état puerpéral et qui débute par cette phrase : « La question des morts subites dans l'état puerpéral peut jusqu'à un certain point se lier à celle des morts subites après les traumatismes. Behier a dit : « La femme en couches est un blessé, tout procède de la plaie utérine. » Et plus loin il ajoute l'accouchement est un traumatisme dominé par un état spécial, l'état puerpéral.

Dans la discussion qui suivit ces deux mémoires, M. le professeur Verneuil vint faire connaître à la tribune les résultats de ses recherches sur les veines des membres fracturés.

Dans les années qui suivirent, beaucoup de travaux parurent sur l'embolie ; en 1868 le travail de M. E. Bertin de Montpellier et le rapport sur ce travail par le Dr Vergely ; des observations parurent dans différents journaux, mais il faut arriver en 1874 à la thèse de M. Durodié pour trouver une étude sérieuse de la question. Dans cette thèse M. Durodié s'est surtout occupé des fractures et des contusions, il a négligé les autres traumatismes. L'historique de l'embolie y est très développé et très remarquable, enfin bon nombre d'observations le complètent.

En 1875 M. le Dr Boyer fit sur les embolies veineuses dans les fractures une thèse où il étudie spécialement l'arrêt des caillots migrateurs dans les cavités droites.

En 1878 M. le Dr Bessou fit sa thèse sur les embolies bénignes consécutives aux fractures.

Telles sont à peu près les étapes parcourues par

l'étude qui va nous occuper. Les travaux ont surtout porté sur les fractures et les contusions, nous verrons en effet que ce sont là les cas les plus fréquents de la complication que nous étudions.

MODE D'ACTION DES TRAUMATISMES

« Dans toutes les plaies, ou dans tous les traumatismes, il y a des sections ou des ruptures des capillaires et des petites veines et chacun de ces vaisseaux est oblitéré au niveau de la section ou de la rupture par un caillot. » (Th. agrég. Nicaise p. 32).

M. Nicaise dans ce paragraphe n'envisage que les traumatismes, dans leurs rapports avec l'ouverture du canal de la veine, mais il n'en est pas ainsi dans tous les cas. Tantôt les veines subissent de véritables solutions de continuité, elles sont *coupées, rompues, arrachées*; d'autrefois le sang ne sort pas au dehors, mais pour n'être pas ouverte la veine n'en a pas moins subi l'action nocive du traumatisme ; dans ces cas, la paroi veineuse peut être *contusionnée*, *dénudée*, *comprimée*.

Le résultat immédiat de ces différentes lésions n'est pas toujours le même ; voyons ce qui se passe dans ces différents cas.

I

Il y a plaie d'une veine. On divise ces cas en plaies pénétrantes et en plaies non pénétrantes.

Les plaies non pénétrantes « guérissent d'une façon simple et ne laissent pas de traces le 4e jour » (Nicaise

loc. cit.) ; lorsqu'il survient des complications, ces faits seront mieux étudiés quand nous nous occuperons de la dénudation des veines.

Les piqûres simples ne donnent lieu en général à aucun phénomène de coagulation et nous ne faisons que les signaler ; nous aurons du reste à parler plus loin des piqûres faites dans un but thérapeutique.

Dans les plaies latérales, l'hémorrhagie ne peut s'arrêter que par coagulation ; « le caillot, dit Weber, commence à se former en dehors de la veine, puis de nouvelles parcelles de fibrine se déposent à sa partie interne et il arrive ainsi entre les lèvres de la plaie jusque dans l'intérieur du vaisseau. Si l'ouverture est petite et étroite, le caillot la ferme sans faire saillie dans l'intérieur ; plus la plaie sera large, plus le caillot sera volumineux et fera saillie dans la veine. Sur la surface interne de ce caillot qui est légèrement rugueux et en rapport avec le courant sanguin, de nouvelles couches de fibrine peuvent se déposer. » Weber dit cependant que l'oblitération totale des veines à la suite de plaies latérales est très rare, et lorsque le thrombus obture le vaisseau il reconnaît pour cause d'après lui, *la compression de la veine par un vaste épanchement sanguin occupant les tissus voisins, soit l'existence d'une inflammation phlegmoneuse du tissu cellulaire ambiant ou encore des causes qui facilitent la coagulation du sang comme la diminution d'énergie du cœur et les maladies des vaisseaux.*

Cette rareté de l'oblitération des veines à la suite de plaies latérales, ne peut être mieux prouvée que

dans les plaies consécutives à la saignée, et l'on sait que sur la jugulaire des chevaux les saignées donnent lieu à une dilatation ampullaire et non à une oblitération.

L'énumération des causes adjuvantes est un point important mais dont l'étude sera faite à son temps.

Dans les plaies complètes, nous n'avons pas à nous occuper du bout périphérique, mais uniquement du bout central qui seul peut donner lieu à des embolies.

« Le mode d'hémostase, dit M. Nicaise, est le même dans les veines coupées dans leur continuité ou dans les veines d'un moignon d'amputation. » C'est ce dernier cas que nous prendrons pour type.

En premier lieu nous devons nous demander si le bout central s'oblitère par un caillot. Examinons pour cela ce qui ce passe au moment de la section.

Après la section complète d'une veine, les deux bouts se comportent à peu près comme les deux bouts d'une artère, ils se rétractent et se contractent de façon à diminuer le calibre du vaisseau en fronçant leur tunique interne. Ce sont là des causes qui faciliteront la coagulation si elle doit avoir lieu.

A ce même moment le bout central se vide du sang qu'il contenait entre la section et les premières valvules.

Si des collatérales viennent aboutir dans ce segment veineux l'hémorrhagie par le bout central pourra continuer et l'on sera amené à lier l'extrémité de la veine à moins qu'il ne se fasse spontanément un caillot

d'abord extravasculaire puis se replongeant à l'intérieur du vaisseau comme cela a lieu dans le bout périphérique. On sait que dans ce cas le sang commence à se coaguler en dehors du vaisseau, sous les influences multiples, du contact de l'air, des rugosités qu'il rencontre, etc. Puis le coagulum augmente de volume par l'adjonction de nouvelles parcelles de fibrine et finit par se prolonger dans le calibre du vaisseau jusqu'à la première collatérale.

Si aucune collatérale ne s'abouche entre la section et les premières valvules, il existera toujours au dessus de ces premières valvules, entre elles et l'embouchure de la première collatérale, un cul-de-sac, une sorte de cœcum, et en ce point le ralentissement de la circulation, la stagnation du liquide sanguin pourra encore déterminer une coagulation.

Nous voyons donc que dans tous les cas de plaie des veines l'hémostase se fera par un caillot. Ce caillot a été comme forme comparé à un clou dont la tète serait située au dehors du vaisseau et dont la pointe plus ou moins longue suivant le cas pénétrerait dans le canal de la veine et irait se mettre en contact avec le sang en circulation qui dans certains cas pourrait l'entrainer en fragments plus ou moins volumineux et déterminer une embolie.

II

Jusqu'ici nous avons considéré les sections simples mais nous devons avoir à considérer comme variété

des plaies des veines, *les plaies contuses et les plaies par arrachement.*

Les plaies contuses peuvent être produites de dehors en dedans par l'action d'un corps contondant, comme par exemple les plaies par armes à feu, ou bien de dedans en dehors par un fragment osseux dans une fracture. Enfin nous pouvons ajouter à cette classe les les plaies produites par l'écraseur linéaire.

L'hémostase dans ces cas se produit souvent d'une façon rapide, instantanée et l'hémorrhagie ne se produit pas, mais à ce moment encore, les irrégularités des tuniques broyées par la contusion, offriront à la fibrine des points favorables à la coagulation, et c'est un caillot formé dans la veine qui sera encore l'agent nécessaire de l'hémostase.

Si des eschares s'éliminent et donnent lieu à des hémorrhagies secondaires, nous rentrons dans le cas de plaie simple et nous n'avons pas à y revenir.

Les plaies par arrachement s'observent dans les arrachements des membres « mais dans ce cas le bout central de la veine se comporte à peu près comme dans les sections complètes des vaisseaux » (Nicaise).

Où l'arrachement mérite d'être étudié davantage, c'est dans les opérations telles que les ablations de tumeurs où le chirurgien manœuvre au voisinage de gros troncs veineux. Il arrive alors que ne voulant pas se servir du bistouri, on arrache les vaisseaux. L'arrachement dans ce cas n'a pas sur les veines le même effet que sur les artères ; M. Nicaise a toujours vu les tuniques internes arrachées au même niveau, ne

se retroussant nullement vers l'intérieur du vaisseau et la tunique externe arrachée seulement à deux ou trois millimètres au-dessous des deux autres. L'orifice était libre et pouvait donner au sang une issue facile. C'est en réalité une plaie veineuse ordinaire.

Si dans ce cas l'arrachement porte au voisinage d'un gros tronc veineux, l'écoulement sanguin pourra être assez considérable pour nécessiter la ligature de la veine arrachée, et le caillot qui se formera se prolongera dans le calibre du gros tronc voisin où battu par le courant sanguin il pourra devenir le point de départ d'une embolie.

III

A côté de ces faits il est des cas où la veine ayant subi une solution de continuité, les téguments sont sains, l'épanchement de sang se fera alors dans la région atteinte sous forme d'ecchymose, ou de bosse sanguine suivant les cas.

Si les petits vaisseaux sont seuls atteints il y a simplement ecchymose et infiltration du liquide sanguin dans les mailles du tissu cellulaire, non déchirées.

Mais au contact des trabécules de tissu conjonctif la coagulation ne tarde pas à se produire et le sang infiltré se divise rapidement en une partie solide et une partie liquide.

La partie liquide est promptement résorbée ; la partie solide, augmentée sans cesse par de nouveaux apports

sanguins, remplit les mailles du tissu cellulaire et cela dans toute la région voisine du vaisseau divisé.

Le tissu cellulaire dont les mailles sont ainsi remplies agit à la fois par compression sur les extrémités vasculaires et par oblitération de l'ouverture du vaisseau qui fournissait le sang, les caillots d'abord formés dans le tissu conjonctif se prolongent alors dans l'intérieur même du vaisseau divisé.

L'hémostase s'est produite comme dans le cas de section complète.

Si des vaisseaux plus volumineux sont atteints, le sang qui arrive en quantité plus considérable déchire les mailles du tissu cellulaire, les refoule et se forme alors une cavité où il se collecte, on dit qu'il y a bosse sanguine, ou poche sanguine.

Mais le résultat de l'épanchement sanguin et du refoulement des tissus est encore d'une part la compression sur les veines de la région ; et d'autre part la séparation du sang épanché en deux parties l'une liquide destinée à être résorbée rapidement l'autre solide, formant un caillot destiné lui-même à disparaître dans le plus grand nombre des cas, mais qui dans les premiers moments sera le point de départ de coagulations sanguines prolongées dans le calibre des vaisseaux divisés.

Là encore l'hémostase, si l'on peut employer le mot se fera par un caillot.

IV

D'autres lésions traumatiques, n'intéressent pas le canal veineux. mais agissent plus ou moins sur ses parois, nous avons déjà nommé *la dénudation*, *la contusion ; la compression* agit encore comme un traumatisme.

Dans ces cas la paroi veineuse est touchée, sans que la veine soit ouverte, mais au contact de cette paroi malade, ou bien au point où le vaisseau est rétréci par la compression le sang peut encore se coaguler.

La dénudation des veines s'observe surtout dans les opérations chirurgicales, dans les ablations de tumeurs, il arrive alors fréquemment que l'on découvre une étendue plus ou moins considérable de ces vaisseaux et qu'on les isole des tissus voisins.

Les accidents consécutifs sont quelquefois légers, la paroi externe bourgeonne sans retentissement au niveau de l'endoveine, ou bien le retentissement inflammatoire à ce niveau amène une thrombose sans gravité.

Mais quelquefois aussi comme l'a signalé Ollier on voit survenir des thromboses rapidement progressives.

La contusion des veines est constamment suivie « d'une « infiltration plastique et d'un épaississement de la tuni- « que celluleuse, et quand la suppuration s'étend elle « gagne facilement les parois veineuses. O. Weber « signale une autre cause de thrombose. Les contusions « détachent les tuniques moyenne et interne, de la » tunique externe ; comme c'est cette dernière seule

« qui donne la nutrition aux autres, il en résulte une « mortification des tuniques internes sur une étendue « variable et conséćutivement des coagulations » (Nicaise p. 44).

L'influence *de la compression* sur les coagulations intra-veineuses a été bien étudiée par M. le professeur Vulpian dans son cours de 1874. Pour lui cette compression peut être exercée sur le vaisseau par la pression d'une tumeur, par l'action des tissus voisins. Tantôt ce sera un vaste épanchement sanguin dans l'épaisseur d'un membre, par exemple, tantôt une inflammation profonde bridée par des aponévroses d'autresfois un fragment osseux, une extrémité d'os luxé; d'autres fois la compression est employée comme moyen chiurgical, c'est un bandage compressif ou immobilisateur, ou bien la compression accidentelle d'une veine, au moyen des doigts, pendant que l'on cherche à comprimer une artère; nous en rapportons une observation qui nous a été communiquée par M. Tédenat (1).

Mais pour M. le professeur Vulpian, *la compression*

(1) Voici en quels termes M. le professeur Verneuil parle de l'action exercée par la compression.

La compression exercée sur l'artère fémorale au pli de l'aîne dans les amputations du membre inférieur peut déterminer une périphlébite inguinale.

Agissant seule ou de concert avec la périphlébite la compression peut amener une thrombose de la veine fémorale qui s'étend consécutivement aux troncs veineux qui la continuent et aux branches qui y aboutissent.

A un moment donné et sous l'influence de causes diverses de l'extrémité centrale du caillot peuvent se détacher des fragments qui vont former des infarctus et des abcès métastatiques dans les poumons.

Une communication orale qui nous a été faite par M. Tedenat nous cite un cas où l'embolie s'est produite. Nous regrettons de ne pas posséder l'observation.

n'est qu'une cause adjuvante, la cause principale des coagulations vasculaires, réside dans les altérations de la membrane interne, altérations qu'il classe sous deux chefs : 1° modification des conditions de vitalité de cette paroi, 2° irrégularités de cette paroi, jouant le rôle de corps étranger. Si nous voulons nous résumer nous pouvons dire de la dénudation et de la contusion qu'elles sont une cause fréquente de la thrombose et même comme le dit M. Nicaise :

« elles prédisposent plus aux complications d'inflammation et de thrombose que les plaies par un instrument tranchant ».

Dans ces cas si la tunique interne de la veine est lésée, c'est le plus souvent secondairement et par suite d'une sorte de propagation phlegmasique venue de la tunique externe. *La ligature des veines* qui réunit en elle les trois facteurs que nous venons d'énumérer, *dénudation*, *contusion*, *compression*, nous montre combien la paroi interne et la paroi moyenne sont difficiles à rompre puisque dans toutes les expériences qu'il a entreprises à ce sujet M. Nicaise a toujours vu les trois tuniques rester entières ; et cherchant à déterminer quelle est celle des tuniques qui s'ulcère la première il conclut que ce serait la tunique externe puis la tunique moyenne.

L'effet de la ligature sur le bout central de la veine liée a été peu étudié, néanmoins, il n'est pas douteux pour nous que l'arrêt de la circulation ne détermine dans ce bout de la veine la formation d'un caillot.

V

Nous devrions encore examiner le résultat de certaines opérations pratiquées sur les veines. Nous aurions ici à passer en revue, les différentes injections dans la veine : injections coagulantes, injections de chloral ; la transfusion, l'implantion d'aiguilles, les cautérisations, etc.

Mais dans la plupart de ces cas la formation d'un caillot est le but recherché et nous ne croyons pas devoir nous étendre davantage à ce sujet.

Pour ce qui a trait à la *transfusion*, nous devinons combien cette opération expose à la phlébite et à la thrombose. La phlébite dit M. Julien peut se produire, si l'on découvre trop la veine, si l'on met des ligatures, si l'on irrite les parois de la veine pendant le fonctionnement de l'appareil (1). Enfin voici ce que nous trouvons à ce sujet dans le cours de M. Vulpian « Cette formation « d'infarctus est un accident peut-être plus fréquent qu'on « ne le croit dans le cas de transfusion ; certainement chez « le chien il n'est pas rare. M. Carville a assisté dans « le laboratoire de M. Longet à de nombreux essais de « transfusion tentés sur des chiens avec des appareils « divers, il a fait l'examen nécroscopique des animaux, « lorsqu'ils étaient sacrifiés peu de temps après la « transfusion, pour d'autres expériences, il a presque « toujours trouvé des infarctus pulmonaires. L'opération « de la transfusion peut donc chez l'homme donner « lieu aussi à des accidents dus à l'arrêt ou à la « formation de concrétions fibrineuses dans les vais-

(1) Julien, Thèse agrégation, 1878.

« seaux pulmonaires, concrétions qui obturent ces « vaisseaux et déterminent des infarctus plus ou moins « volumineux. »

Nous ne dirons que peu de chose des injections de chloral qui, quelquefois inoffensives, ont d'autres fois provoqué la formation de caillots dans la veine où avait été faite l'injection.

VI

Nous devons encore joindre aux traumatismes précédents les brûlures et les congélations.

Les brûlures, dit M. Vulpian, déterminent un arrêt ou un ralentissement momentané de la circulation dans une région et une inflammation vive des vaisseaux de cette région et des régions circonvoisines. Des coagulations peuvent se former rapidement dans ces vaisseaux, s'étendre plus ou moins loin de leur point de départ et donner lieu à des accidents emboliques.

L'arrêt prolongé de la circulation dans *une partie congelée* et l'irritation de retour à laquelle peut donner lieu la congélation sont aussi des conditions de thrombose intra-veineuses.

Enfin, *la chute du placenta* après l'accouchement est un véritable traumatisme ; les sinus utérins deviennent nécessairement le siége de coagulations sanguines qui reviennent en général peu à peu sur elles-mêmes et disparaissent. Mais dans quelques cas l'irritation se propage aux vaisseaux extra-utérins s'accompagnant

de concrétions sanguines. Ce travail se prolonge à l'iliaque interne, à l'iliaque primitive, et dans cette marche les accidents d'embolie peuvent se produire, il nous paraît suffisant de les signaler ici. Nous ne reviendrons pas sur les embolies consécutives à l'accouchement.

Ces différents cas : brûlures, gelures, accouchement, ne sont pas de véritables traumatismes, et, dans l'article du Dictionnaire encyclopédique qui a rapport aux lésions traumatiques, M. le professeur Verneuil les rejette en dehors du cadre de ces lésions.

Nous devions cependant les mentionner puisque certains auteurs les considèrent comme étant de véritables traumatismes.

Le traumatisme peut encore agir en déterminant consécutivement l'oblitération d'un vaisseau qui avait d'abord été indemne, et cela par le développement d'une inflammation secondaire.

« Il peut se faire que sous l'influence du processus
« qui détermine la formation d'un abcès, la tunique
« externe, la tunique moyenne et la tunique interne de
« la veine soient ulcérées et détruites. C'est ce qu'on
« observe en particulier dans le phlegmon de l'aisselle,
« du pli de l'aîne et du médiastin postérieur ; le plus
« souvent, cette ulcération des veines est accompagnée
« d'une coagulation dans l'intérieur du vaisseau.

« Il arrive parfois que le caillot est insuffisant, et
« l'on voit survenir les accidents de la septicémie et de
« la pyohémie ». (Cornil et Ranvier, p. 571). Nous aurons à revenir dans un paragraphe à part, à propos

des embolies septiques, sur les faits énoncés en ce point.

VII

Nous venons d'analyser le mode d'après lequel chaque traumatisme détermine dans la veine atteinte la formation d'un caillot, mais il nous faut en quelque sorte faire maintenant la synthèse de ces faits. Les traumatismes, en effet, n'agissent pas uniquement sur un vaisseau ou d'une façon identique sur les veines d'une région. A côté d'une veine rompue, on peut trouver une veine dénudée et non ouverte, une veine comprimée par un épanchement sanguin ou une esquille, une veine simplement contuse. Parmi les veines ouvertes, les unes ont pu être sectionnées, les autres arrachées, nous avons donc en général des conditions multiples dont il fallait tenir compte.

Il était important de relater d'abord les cas simples en nous réservant de dire à la fin que le problème était plus complexe que nous ne l'indiquions au premier abord.

Il nous reste maintenant à dire quelques mots du rôle de l'inflammation des parois veineuses dans la formation du caillot. Il y a là le sujet de discussions nombreuses, mais il ne rentre pas dans notre cadre d'insister sur ce point. Pour nous, il nous semble que dans bon nombre de cas *l'inflammation de la veine joue un rôle important*, et nous n'en voulons pour preuve que ce que nous avons dit de la dénudation des

veines ; dans ce cas, c'est par les parois que débute la coagulation sanguine, elle se formera par addition de couches successives de la périphérie vers le centre du vaisseau. Mais dans d'autres cas aussi, et c'est évidemment le cas des injections coagulantes, le caillot est formé, et ce n'est que consécutivement que le contact de ce caillot détermine dans les parois de la veine une réaction inflammatoire dont nous verrons l'importance finale. Enfin, il existe des cas mixtes où l'inflammation de la paroi veineuse et la formation d'un caillot marchent parallèlement, et MM. Cornil et Ranvier en citent comme exemple les plaies des veines.

Influence de l'état général du malade

Jusqu'ici nous n'avons considéré que la lésion en elle-même, mais nous devons tenir compte encore d'un grand nombre de circonstances qui peuvent favoriser la formation du caillot. M. Vulpian, dans son cours, indique comme une circonstance très favorable à la coagulation, le ralentissement du cours du sang, et il indique l'influence que peut avoir à cet égard l'affaiblissement des contractions cardiaques et les différentes affections du cœur et des vaisseaux.

On sait qu'un liquide en passant d'un espace étroit dans un autre plus large ralentit son cours ; les dilatations veineuses seront donc une cause adjuvante de la coagulation.

L'influence de l'affaiblissement de l'impulsion car-

diaque est à noter surtout dans ses rapports avec le traumatisme. Après un traumatisme, le malade se trouve souvent dans l'état qu'on a désigné sous le nom de choc : ralentissement du cœur et de la respiration, abaissement de la température, état d'anéantissement, tout concourt à favoriser la formation des caillots. Ces faits avaient déjà été signalés par M. Durodié lorsqu'il dit : « Le ralentissement de la circulation générale peut tenir à l'état de faiblesse du cœur dont l'impulsion est diminuée par le fait même du traumatisme qui place l'organisme entier dans les conditions du choc traumatique. »

Le traumatisme détermine souvent une hémorrhagie ; si cette hémorrhagie est abondante, elle place le malade dans un état d'affaissement, et d'anémie vraie, qui présente plus d'une analogie avec les états cachectiques, et qui, comme eux, s'accompagne souvent de cesthromboses spontanées que Virchow a désignées sous le nom de thromboses marastiques. Il y a là encore une prédisposition à la coagulation sanguine qui peut être créée par le fait même du traumatisme.

Si le traumatisme survient chez des individus dont le sang présente une tendance à la coagulation, la thrombose surviendra encore d'autant plus facilement. M. Vulpian énumère ces différents états : les phlegmasies, le rhumatisme articulaire aigu, l'état puerpéral, l'anémie et la chlorose, toutes les cachexies, tuberculose, carcinose, etc.

Vogel et les allemands croient qu'il existe un état particulier du sang qu'ils désignent sous le nom d'ino-

pexie et qui crée une tendance aux coagulations sanguines.

On a encore signalé l'alcoolisme, et M. Durodié A insiste un moment en faisant remarquer que l'alcoolisme favoriserait à la fois le traumatisme et la coagulation. Mais l'alcoolisme agit-il par lui-même ou par les lésions viscérales qu'il détermine ?

Quelle est la structure du caillot qu'on trouvera dans une veine oblitérée ?

Les caillots formés pendant la vie sont *cruoriques ou fibrineux.*

Les caillots cruoriques ont une texture homogène, ils sont constitués par un réticulum fibrineux contenant dans ses mailles les globules rouges et les globules blancs du sang.

La fibrine forme un réseau délicat de fibrilles non colorables par le carmin.

Le caillot est mou et élastique, mais jamais au même degré que les concrétions post mortem. Peu à peu il devient moins humide.

Rouges noirâtres au début, ils se décolorent par la suite, « la matière colorante diffusant hors du coagulum » (Troisier).

Ils reproduisent le moule intérieur de la veine, et lorsqu'ils l'obstruent complétement, on les dit *oblitérants*, lorsqu'ils ne la remplissent pas, *pariétaux.*

On admet généralement que les caillots cruoriques se forment *en un court espace de temps et, pour ainsi dire, d'une seule pièce.*

Lorsque la coagulation sanguine date de quelques jours, elle est comme stratifiée présentant à son centre des parties grises, à sa périphérie des couches concentriques où l'on peut trouver tous les intermédiaires entre les caillots gris du centre et les caillots cruoriques de la périphérie.

D'après MM. Cornil et Ranvier, la disposition du caillot en couches concentriques serait due à ce que le caillot primitif, qui est formé par le sang coagulé en masse dans la veine éprouverait un amoindrissement par la rétraction de la fibrine ; il resterait alors entre le caillot et la paroi de la veine un espace qui bientôt serait rempli par le sang. Mais en ce point il y a difficulté de circulation, le sang se coagule de nouveau, formant ainsi une nouvelle couche qui subira un nouveau retrait et ces phénomènes se poursuivraient jusqu'à ce que la veine complétement distendue soit appliquée exactement sur le caillot (Cornil et Ranvier p. 574).

Zahn (Untersuchungen über Thrombose, Virchow's Archiv. t. LXII, 1875.) et après lui MM. Pitres et Hutinel attribuent aux caillots fibrineux, qu'ils appellent caillots blancs, un mode de formation spéciale.

Les Expériences de Zahn ont quelque rapport avec le mode d'action des traumatismes sans ouverture de la veine puisqu'il agissait en irritant et en comprimant les veines mésenteriques de la grenouille.

A la suite de cette irritation il voyait d'abord une couche de globules blancs se déposer contre la face interne de la paroi, puis cette couche se recouvrir de couches successives.

C'est ce que M. Hutinel décrit en disant : « Sous l'influence de la stase du sang, les globules blancs s'arrêtent en certains points le long des parois des veines ; ils forment là une sorte de corps étranger, sur lequel se déposent des filaments fibrineux ; d'autres globules blancs s'arrètent et se fixent sur le caillot commençant, dont les anfractuosités se remplissent de fibrine et de globules rouges. Le caillot s'accroît ainsi peu à peu, couche par couche, jusqu'à ce que le calibre du vaisseau soit complétement retréci ou oblitéré. »

Si l'on examine ces caillots blancs fibrineux, voici d'après M. Hutinel ce qu'on rencontre : sur une coupe transversale on distingue une série de zônes irrégulièrement concentriques. assez nettement séparées les unes des autres ; à la périphérie du thrombus, en rapport immédiat avec la face interne de la veine se voit une couche d'épaisseur irrégulière : elle est formée si le caillot est récent par des leucocytes agglomérés contenus dans un réseau fibrineux et si le caillot est ancien par de fines granulations qui représentent une masse presque homogène au milieu de laquelle se voient des débris de leucocytes. En dedans de cette couche un lacis fibrineux contient dans ses mailles des globules blancs altérés et surtout des globules rouges décolorés. Puis vient une nouvelle

couche granuleuse semblable à la première, mais plus irrégulièrement disposée.

Vers le centre du caillot la stratification est très irrégulière.

En résumé nous trouverions dans les veines deux sortes de caillots : les uns, produits du centre à la périphérie autour d'un coagulum primitif, par l'addition successive de couches cruoriques, subissant le retrait de la fibrine et se décolorant, c'est ce qui nous paraît se passer lorsqu'il y a eu coagulation primitive dans le calibre du vaisseau ; les autres, produits de la périphérie au centre, résultant de l'altération primitive de la paroi veineuse.

Lorsque le calibre de la veine a été ouvert nous aurions la première variété, lorsque la veine a été atteinte par le traumatisme sans ouverture de son canal nous aurions la seconde variété.

Prolongements du caillot.

Le caillot formé en un point d'une veine, agira sur la circulation du bout central et du bout périphérique.

« Un caillot formé sur place offre une grande tendance à se prolonger vers le cœur et à atteindre soit le confluent de la veine où il s'est développé avec une autre collatérale, soit l'embouchure de cette veine dans une veine principale. » (Troisier)

Ce prolongement du côté du cœur se termine en pointe ou en gouttière, disent MM. Cornil et Ranvier,

d'autrefois on l'a comparé à un cône, à une tête de serpent, etc.... Cette tendance à se prolonger du côté du cœur fait qu'à un moment donné le caillot arrivera souvent à faire saillie dans un tronc plus volumineux. Nous avons déjà signalé ce fait quand nous avons parlé de la section d'une veine collatérale au voisinage d'un gros tronc veineux. Le caillot fait donc saillie dans l'intérieur d'une veine où la circulation n'est pas interrompue, le sang rencontrant cette extrémité de caillot laisse déposer à sa surface des couches de fibrine, elle s'allonge ainsi pendant un certain temps et continuellement battue par le courant sanguin, il peut se faire que cette extrémité se rompe et se détache complétement du caillot principal, l'embolie sera produite.

« Souvent ce prolongement finit par contracter des adhérences préservatrices. » (Troisier p. 37)

Du côté du bout périphérique, les modifications de la circulation vont produire des phénomènes d'une importance non moins considérable. « Lorsqu'une coagulation se fait dans un tronc veineux, le sang trouve un obstacle à son cours dans toutes les veines afférentes, il s'y établit une stase relative, stase qui s'accompagne d'un abaissement pour ainsi dire permanent des valvules. Le sang séjourne à leur niveau et finit par s'y concréter. Tel est le mécanisme de la formation des caillots valvulaires. » (Trousseau, cliniques méd. t. III p. 727 5e édition.)

Le thrombus occupe d'abord le fond du nid valvulaire, il en remplit bientôt toute la cavité par suite du

dépôt de nouvelles couches et se prolonge sur la paroi dans le sens du courant sanguin. Il finit par rejoindre le caillot qui s'est développé dans les valvules situées immédiatement au-dessus des précédentes et acquiert ainsi une longueur de plusieurs centimètres. Ce mode de formation explique bien l'existence des renflements et des impressions valvulaires. Ce caillot ainsi formé est constitué par des parties cruoriques relativement récentes et des portions fibrineuses qui correspondent aux phases primitives de son évolution.

C'est par ce mécanisme que le caillot envoie habituellement des prolongements dans les veines collatérales, « ces prolongements contribuent pour une grande part à sa fixité. » (Troisier)

Modifications et organisation du caillot.

Les concrétions fibrineuses, quel que soit leur siège, peuvent, une fois formées, ou bien persister indéfiniment ou bien se détruire plus ou moins rapidement.

1° Lorsque les concrétions tendent à se détruire sur place plusieurs hypothèses se présentent.

On s'est demandé si le sang coagulé ne pouvait pas redevenir fluide. « Nous n'avons pas, dit M. Vulpian, d'éléments suffisants d'information pour répondre catégoriquement à cette question. » Cela cependant ne parait pas probable ajoute le même auteur.

Ce que l'on sait c'est qu'en général les coagulations deviennent le siège d'un ramollissement spécial; elles

se décolorent par diffusion de la matière colorante du sang, leurs parties centrales acquièrent l'apparence et la consistance caséeuse. Si on les examine au microscope on voit que la fibrine est devenue extrêmement grenue ; on y trouve non seulement des granulations de pigment hématique, mais de nombreuses granulations graisseuses. Les leucocytes qui ne sont pas détruits contiennent un grand nombre de ces granulations.

C'est ainsi que les têtes des caillots intra-veineux ont quelquefois l'apparence de kystes fibrineux dont le contenu présente des caractères tellement semblables à ceux du pus qu'il est impossible d'en faire la distinction sans le microscope. En réalité ce qu'on trouve là n'est pas du pus, mais de la fibrine désagrégée, granuleuse, mêlée de globules blancs et de globules rouges plus ou moins altérés, de granulations graisseuses et pigmentaires, de corps granuleux.

La désagrégation du caillot n'a pas seulement lieu dans les parties centrales, les couches périphériques peuvent elles-mêmes subir un ramollissement progressif. Dans ces conditions il s'en détache incessamment de petites parcelles qui sont entraînées par le courant circulatoire. On désigne ce phénomène sous le nom d'émiettement du caillot. C'est par ce mécanisme que les caillots paraissent pouvoir disparaître entièrement.

Mais qu'au milieu de ce travail regressif surgisse une cause déterminante, le caillot modifié, fragile, se brisera, un fragment sera entraîné et formera une embolie.

2° Lorsque les concrétions tendent à persister au point qu'elles occupent, elles peuvent ou s'organiser, ou ne pas s'organiser.

Lorsqu'il n'y a pas d'organisation elles peuvent ne pas se modifier d'une façon notable, ou bien revenir sur elles-mêmes, suivies par la paroi veineuse, soit dans toute l'étendue de leur circonférence, soit dans une partie seulement.

Lorsque la paroi veineuse ne suit qu'en partie ce retrait, le canal de la veine peut encore se rétablir il reste un trombus pariétal, qu'un traumatisme pourra facilement détacher.

Lorsque la paroi veineuse suit entièrement le retrait du caillot une résorption moléculaire peut en diminuer peu à peu le volume et transformer finalement le vaisseau en un cordon dur, plus grêle que dans les autres points de son trajet.

Enfin, et c'est là un point important, les caillots peuvent subir ce qu'on appelle l'organisation du caillot quoique en réalité le caillot ne soit pour rien dans le processus. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après la formation du caillot, on y constate la présence d'éléments cellulaires nouveaux. Nous n'avons pas à entrer dans des discussions sur la nature de ces éléments. Il est admis aujourd'hui que les éléments anatomiques nouveaux, dont on constate l'existence dans les caillots en voie d'organisation sont produits par la prolifération des tuniques de la veine.

Pour certains auteurs (Thiersch, Waldeyer, Ranvier, Durante) la prolifération aurait lieu seulement aux dé-

pens de l'endothélium vasculaire, pour d'autres et M. Vulpian en particulier la prolifération aurait lieu dans toutes les tuniques de la veine (p. 181).

Le résultat de cette prolifération est la formation aux dépens des tuniques de la veine de véritables bourgeons charnus qui pénètrent le caillot. En même temps que se fait cette pénétration, les globules rouges contenus dans les concrétions se détruisent peu à peu; la matière colorante se diffuse et se métamorphose et la concrétion se décolore. Puis la fibrine elle-même subit une sorte d'absorption graduelle et bientôt les bourgeons que nous avons vus pénétrer le caillot se sont entièrement substitués à lui et subiront des transformations ultérieures qui en feront du tissu de cicatrice. Mais en même temps les capillaires et les vaisseaux néoformés qui ont pénétré le caillot peuvent s'aboucher dans les extrémités du vaisseau et transformer la cicatrice en une sorte de tissu caverneux, capable de rétablir en tout ou en partie la circulation abolie.

De la cohésion et de l'adhérence des caillots.

L'étude du caillot qui précède ce chapitre est nécessairement incomplète, mais s'il nous était utile de faire un résumé bref des travaux qui ont été faits à ce sujet, il serait hors du sujet de nous étendre davantage.

Parmi les caractères des caillots, que nous venons

d'envisager, il en est sur lesquels il est nécessaire d'insister car ils sont la base de toute étude sur les embolies. Ces caractères sont la cohésion des éléments d'un même caillot, l'adhérence de ce caillot avec la paroi veineuse et l'existence de prolongement faisant saillie dans des troncs plus volumineux que ceux ou existe le caillot principal.

I

Nous avons peu de choses à dire *de la cohésion* du caillot ce que nous avons dit de sa structure suffit pour faire prévoir ce que nous avons à en dire.

Les caillots cruoriques sont mous et élastiques et n'ont à ce moment aucune tendance à se rompre; s'ils se détachaient ils se détacheraient en masse et l'on pourrait constater à leur surface l'empreinte des nids valvulaires.

Peu à peu ils deviennent moins humides et plus friables, le danger de rupture augmente donc à mesure qu'ils viellissent, au moins pour cette première période.

Puis, plus tard encore nous avons vu la fibrine subir des modifications physiques et chimiques, les caillots deviennent friables, granuleux, puriformes et alors nous pourrons observer divers cas. Tantôt c'est un caillot dégénéré, subissant l'émiettement dont une partie plus ou moins volumineuse se détachera formant une embolie de volume moyen, d'autres fois s'il s'agit d'un caillot ayant subi la dégénérescence

puriforme, il ne se formera que des embolies capillaires.

Ainsi lorsque le caillot n'est pas organisé le danger de l'embolie semble augmenter à mesure qu'il vieillit, seulement l'embolie pourra varier suivant la période de regression à laquelle sera parvenue le caillot.

Mais ces faits n'ont qu'une importance secondaire et le point dominant c'est l'adhérence.

II

La thrombose est peu de chose, l'adhérence est tout. C'est en ces termes que M. le professeur Azam indique nettement l'importance considérable de l'adhérence.

En quoi consiste l'adhérence d'un caillot? En une pénétration du caillot par des éléments de nature conjonctive partis des tuniques de la veine. Ces éléments se multipliant prennent la place des éléments désintégrés du caillot, hâtent leur résorption, forment la charpente qui servira de support à de nouveaux vaisseaux qui cloisonneront l'ancien canal oblitéré, s'y dilateront parfois, y formeront une sorte de système caverneux, et finalement contribueront à rétablir le cours du sang.

Or, cette adhérence plus ou moins grande du caillot a une importance considérable au point de vue qui nous occupe. En effet, tant qu'elle n'existe pas, le le caillot est mobile en tout ou en partie dans le calibre du vasseau; il n'est retenu qu'en dehors du vaisseau par son extrémité volumineuse. Qu'un choc

se produise et divise le caillot, que dans un mouvement d'extension ou de flexion ce cordon fibrino-globulaire se brise, l'extrémité libre du caillot que rien ne fixera plus à la veine pourra se déplacer et former une embolie.

Il est donc important de savoir *à quel moment cette adhérence se fera*, et *dans quelles conditions elle tardera à se produire.*

D'après M. Vulpian, au bout de 48 heures, ou même de 24 heures, dans les tranches minces des caillots, le microscope montre l'existence d'éléments cellulaires. Puis, presque en même temps, l'endothelium vasculaire se montre tuméfié et granuleux, la membrane interne s'épaissit et est alors constituée par du tissu conjonctif et des capillaires de nouvelle formation, telles sont les altérations observées par MM. Cornil et Troisier au bout de 5 à 6 jours. Au bout de 20 à 25 jours, les mêmes auteurs constatent que le thrombus est repoussé et pénétré par le tissu embryonnaire de nouvelle formation, et représenté par une masse granuleuse ou feutrée.

Dans les expériences de Travers, rapportées par Malgaigne, le caillot n'a pas toujours d'adhérence au bout de 24 heures, et la membrane interne ne présente pas trace d'inflammation adhésive; du quinzième au seizième jour, le caillot adhérait fortement à la tunique interne dont il avait altéré la couleur. (Ces expériences étaient des ligatures de la jugulaire chez le cheval.)

Dans la thèse inaugurale de Briquet, en 1824, on trouve au trente et unième jour un caillot solide, ana-

logue à de la chair de muscle, adhérant si intimement aux parois qu'en grattant on ne peut l'en séparer.

Dans les expériences de Renault et Boulay, faites également sur la jugulaire des chevaux, par ligature, on constate qu'au bout de 7 ou 8 jours le caillot adhère par toute sa périphérie à la tunique interne.

Il semblerait résulter de ces quelques faits que l'adhérence débute dans la première semaine et qu'elle n'est solide que du vingtième au trentième jour.

Comment expliquer que, dans les différentes observations d'embolies, que nous avons pu recueillir, nous voyions cet accident se produire souvent beaucoup plus tardivement? C'est d'abord qu'il existe entre les faits pathologiques et les faits expérimentaux une différence considérable; qu'ensuite, il faut tenir compte des prolongements que le caillot envoie consécutivement du côté du cœur et qui n'ont pas encore eu le temps d'adhérer aussi fortement que le caillot lui-même ; enfin, il faut tenir compte de la variété du traumatisme et de l'influence que cette variété peut avoir sur la rapidité de la production de l'adhérence.

En effet : 1° Une veine est contuse, broyée, ses tuniques s'enflamment et sont plongées dans un foyer qui va peut-être lui-même s'enflammer. Qu'arrive-t-il alors? C'est que la paroi interne de la veine se modifie, se dépolit et forme une surface saillante et rugueuse sur laquelle la fibrine et les leucocytes ne tardent pas à se déposer, c'est la modification des parois veineuses qui dans ce cas détermine la formation du caillot; le travail de phlébite et de prolifération des

éléments des tuniques se fait en même temps que le caillot se forme et marche de pair avec lui ; la pénétration de ce caillot par le tissu conjonctif doit donc se faire de bonne heure et l'adhérence doit être assez intime si toutefois aucune complication ne vient entraver ce travail réparateur ;

2°. Dans d'autres cas, une veine est coupée, le sang que l'on voyait sourdre d'abord, et du bout périphérique et du bout central de la veine, se coagule et forme à cette veine un bouchon. De ce bouchon part un caillot prolongé qui remonte plus ou moins haut et qui atteint presque toujours la première collatérale. La coagulation dans ce cas précède sans doute le travail de phlébite qui ne tardera pas à se développer, il est vrai, mais d'une façon consécutive, et les conditions d'adhérence ne seront plus les mêmes. Or, c'est là à peu près ce qui se passe dans les fractures qui, comme nous le verrons, font la plus grande partie des traumatismes où l'embolie a été observée.

Conditions qui peuvent retarder ou empêcher l'adhérence

Nous avons vu que l'adhérence se fait par la pénétration du caillot par de véritables bourgeons charnus ; toutes les causes qui agissent sur les bourgeons charnus agiront donc sur l'adhérence.

Examinons d'abord l'action des modifications subies par le foyer traumatique. Le foyer peut devenir le siége

d'une violente suppuration. Dans ce cas, les éléments embryonnaires, qui se forment à la surface de la plaie, sont en quelque sorte frappés de mort et deviennent des globules purulents qui infiltreront les tuniques de la veine ; dans ce cas, la prolifération que nous avons vue amener l'organisation et la fixation du caillot aboutira-t-elle à cette néoformation fibreuse et vasculaire ? Il serait difficile de le croire, et les faits expérimentaux semblent nous prouver que l'adhérence dans ces cas ne se fait pas ou est extrêmement tardive.

Renault et Bouley ont, en effet, fait remarquer que lorsque dans les tissus voisins l'inflammation atteint une grande intensité, le caillot se ramollit, se désagrége, ne s'organise pas.

A l'appui de ces faits, nous croyons devoir citer l'opinion du Dr Lannelongue à propos d'une observation qu'on trouvera plus loin (obs. VII). « L'injection de perchlorure de fer avait déterminé la formation d'un caillot, mais l'inflammation avait dépassé le but. Les produits plastiques qui retenaient le caillot avaient été détruits, et celui-ci était arrivé dans l'artère pulmonaire. »

Mais en dehors de ces conditions purement physiques n'en existe-t-il pas de dynamiques ? Un individu atteint d'une fièvre grave, d'une intoxication capable de produire ce que les anciens appelaient la liquéfaction du sang, se trouvera-t-il dans les mêmes conditions de fixation et d'organisation du caillot qu'un individu atteint d'une plaie insignifiante et qui supporte le traumatisme sans réaction fébrile appréciable ?

Nous sommes obligés ici d'abandonner les études expérimentales de la coagulation sanguine qui jusqu'ici nous avaient servi de guide pour faire appel aux faits cliniques.

Lorsqu'une fièvre violente survient chez un malade ayant une plaie en suppuration, au niveau de la surface de la plaie nous voyons se produire des modifications des bourgeons charnus; ces bourgeons s'aplatissent, prennent une teinte plus pâle, plus blafarde. Ne sommes-nous pas autorisés à penser qu'il en est de même dans le calibre de la veine, et que le travail de fixation commencé va subir un temps d'arrêt plus ou moins prononcé?

A cet ordre de causes vont se rattacher toutes les fièvres chirurgicales graves : fièvre traumatique, septicémie, infection purulente. Que voyons-nous en effet à ce moment? C'est qu'il est fréquent de voir survenir des hémorrhagies secondaires, et alors deux choses seulement sont possibles : le caillot qui avait amené l'hémostase primitive cesse d'adhérer à la veine, et le sang s'écoule de nouveau ; ou bien il n'y avait pas d'hémostase par caillot, la veine n'avait cessé de fournir du sang que par la compression qu'exerçaient sur elle les tissus voisins enflammés.

Or, l'existence de cette dernière cause nous paraît pour le moins douteuse; il nous paraît donc probable que le caillot qui avait amené l'oblitération a cédé parce que ses adhérences ébauchées se sont détruites.

Si, au lieu d'avoir une veine ouverte à la surface d'une plaie, il s'agissait d'une veine voisine de la plaie

et oblitérée, comme nous l'avons indiqué, par inflammation propagée, si le caillot cessait d'adhérer, au lieu d'une hémorrhagie nous aurions une embolie.

Il nous semble donc qu'une fièvre vive, survenant chez un blessé suppurant, doit être une cause d'arrêt, sinon de regression dans le phénomène de l'adhérence.

Les faits cliniques nous portent encore à étudier un autre ordre de causes : c'est l'influence de l'état général du malade sur la production de ces adhérences protectrices qu'on pourrait presque appeler, comme on l'a fait dans d'autres cas, providentielles.

Malheureusement, l'étude de ces faits est entièrement à faire et les documents nous manquent.

L'âge cependant semble jouer un certain rôle, et, à l'exception d'un cas ou deux dans la jeunesse, il s'agit en général de malades ayant dépassé la période moyenne de la vie : quarante-deux ans, quarante-cinq ans, soixante et un ans, soixante-six ans, quatre-vingt-cinq ans. L'âge agirait-il en enlevant au malade la puissance réparatrice ? C'est ce que nous n'osons affirmer.

L'alcoolisme se trouve signalé dans plusieurs cas.

Un des malades était infirme par suite d'une hémorrhagie cérébrale, un autre était obèse, un autre atteint d'une affection du cœur.

Dans les différentes autopsies, il n'est pas question de lésions viscérales ; si cependant nous tenons compte de l'âge avancé de différents malades, nous sommes en droit de nous demander s'il n'y a pas là une lacune,

car à cet âge il est rare de ne pas trouver quelque organe malade : cœur graisseux, rein sclérosé, etc.

Si cependant il nous était permis de juger par comparaison et d'établir un parallèle entre les artères et les veines, nous voyons que pour ce qui a rapport à l'oblitération artérielle l'influence des diathèses et des lésions viscérales est considérable.

Dans la thèse de M. Longuet (1) nous voyons chez des malades, atteints de cirrhose ou de foie gras, les caillots formés dans les artères ne présenter aucune adhérence avec la paroi ; dans un cas, même à la suite d'une amputation, il n'y avait dans la veine qu'un caillot mou et diffluent, pas de caillot dans l'artère ; enfin, dans un autre cas, voici ce que nous trouvons (Th. Longuet, obs. VIII) : A la suite d'une amputation de cuisse, un homme de trente ans meurt subitement ; vingt-deux heures après l'amputation, à l'autopsie, on trouve un caillot oblitérant la branche droite de l'artère pulmonaire. La veine fémorale du moignon renferme un caillot mince et décoloré. Le foie est graisseux. L'embolie dans ce cas fut discutée ; si l'on doit l'admettre, il nous semble qu'on pourrait incriminer l'état du foie comme ayant agi en empêchant le caillot de contracter des adhérences.

M. Berger, dans son étude de l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques, ne parle guère, au point de vue qui nous occupe, que de l'action de l'alcoolisme, et décrit le scorbut alcoolique et son action nocive sur les qualités

(1) Longuet. Thèse, Paris 1877.

du sang. Mais à ce propos M. Berger rappelle ce qu'on a désigné sous le nom de scorbut local, c'est-à-dire l'état des membres longtemps soumis à l'action atrophiante des appareils et soustraits à l'air et à la lumière. Or, ces appareils s'appliquent surtout dans les fractures et les traumatismes qui nous occupent. Cette action atrophiante dont parle M. Berger après J. Cloquet ne pourrait-elle pas être aussi une cause qui s'opposerait à la production des adhérences ?

Nous ne connaissons rien de spécial au point de vue de l'action qu'auraient les lésions du rein. Cependant, pendant le cours de notre internat à l'hôpital Lariboisière, nous avons eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un malade qui avait succombé le neuvième jour après une amputation de cuisse, à la suite d'une hémorrhagie foudroyante de la fémorale. En ouvrant les veines, nous avons trouvé de petits caillots de deux à trois centimètres de long, sans adhérence avec les parois veineuses. Les reins présentaient les lésions de la néphrite parenchymateuse.

Il n'y a là qu'une étude bien incomplète de l'influence des lésions viscérales ; mais, nous l'avons dit, les matériaux nous manquent et nous croyons qu'il y a en ce point place pour des travaux sérieux.

Des causes qui déterminent le détachement ou la rupture du caillot.

Toutes les causes que nous venons d'énumérer comme entravant la production des adhérences entre

le caillot et la paroi, prédisposent au détachement du caillot. Mais il faut encore qu'une cause déterminante vienne ajouter son effet.

Dans l'étude de ces causes il nous faut examiner deux cas : *le caillot existe dans le canal d'une veine non divisée*, *ou bien il ne s'agit que du caillot formé dans le bout central d'une veine divisée entièrement.*

I

Lorsque le caillot est situé dans l'intérieur d'une veine non divisée il arrète dans cette veine la circulation exactement comme le ferait une ligature, la veine plus ou moins affaissée du côté du cœur est au contraire dilatée dans le bout périphérique, l'obstacle au cours du sang fait que la tension du sang veineux s'exagère en arrière du caillot. Il faut donc que les adhérences protectrices dont nous avons parlé soient assez fortes pour résister à une tension supérieure à la tension normale.

Il faut encore que la cohésion et la consistance du caillot soient assez fortes pour qu'il ne puisse être brisé par le courant sanguin, et nous avons déjà dit qu'à certaines périodes ce caillot présentait des modifications de structure et de consistance qui prédisposaient aux embolies, nous n'avons pas à y revenir ici.

On peut encore assimiler aux caillots oblitérants situés dans le calibre des veines, les caillots prolongés qui viennent faire saillie dans l'intérieur d'un vaisseau

veineux plus ou moins considérable et dont Virchow avait déjà bien signalé le danger.

Nous avons dit en effet que lorsqu'un caillot s'est formé dans une veine, il tend constamment à s'accroître dans le sens du courant sanguin, c'est-à-dire du côté du cœur. Cette coagulation est due en partie au ralentissement de la circulation et en partie au contact du sang avec le caillot qui joue par rapport à lui le rôle de corps étranger. La fibrine solidifiée appelle la fibrine dissoute, et l'accroissement se fait par le dépôt de couches successives. Ces caillots secondaires peuvent remonter plus ou moins haut, le plus souvent ils s'arrêtent au milieu d'une grosse collatérale. Ils sont généralement libres de toute adhérence avec les parois de la veine. Ils affectent fréquemment une disposition cônique à leur extrémité, disposition qu'on a comparée à une tête de serpent.

Cette tête de caillot, sans cesse battue par le choc de l'ondée sanguine et ramollie à son centre, pourra se rompre à sa base et être entraînée vers le cœur et l'artère pulmonaire.

Il est incontestable que le courant sanguin dans ces conditions est la cause essentielle du transport embolique.

Dans la discussion qui suivit la présentation du deuxième mémoire de M. le professeur Azam au congrès de Bordeaux, M. Verneuil expliqua « l'apparition « tardive des accidents, par ce fait que l'ébranlement « des caillots passifs qui amène leur migration ne « serait produit que lors du rétablissement de la cir-

« culation dans les veines collatérales, le sang s'intro-
« duisant alors entre les parois des vaisseaux et les
« caillots qu'ils contiennent, »

Il y aurait donc là une deuxième cause de détachement des caillots *par le rétablissement de la circulation collatérale.*

Cependant ces causes agissent rarement seules pour produire l'embolie et il faut y ajouter, le plus souvent, d'autres causes généralement extérieures, agissant directement sur le caillot. Ces causes seront surtout des pressions, soit exercées dans un but d'exploration par le chirurgien, soit résultant de l'application d'un appareil, ou même de l'ablation d'un bandage.

D'autres fois c'est à la suite d'un effort fait par le malade et l'on peut dans ce cas incriminer, soit l'exagération de la pression intra-veineuse consécutive à l'effort, soit les contractions musculaires qu'il nécessite et qui ont pu agir sur le vaisseau par pression directe.

Enfin nous avons remarqué un certain nombre de cas où l'accident s'est produit au moment où le malade cherchait à se mettre assis, soit dans son lit, soit sur le bassin. Nous savons combien il est fréquent que les caillots prolongés remontent jusque dans la fosse iliaque en dépassant l'arcade crurale, et nous nous demandons si dans le mouvement en question, la flexion du tronc sur la cuisse, n'agirait pas en amenant brusquement le bord inférieur de l'arcade crurale, au contact de la tête du caillot qui se trouverait ainsi sectionné.

Ces faits nous expliquent encore pourquoi les acci-

dents d'embolie surviennent en général à une période tardive de la maladie, tant que la maladie existe en effet le repos auquel est condamné le malade le met à l'abri des embolies, mais dès que la convalescence survient, surtout s'il s'agit d'une fracture, les essais de rétablissement des mouvements suffiront pour amener le détachement des caillots.

II

Jusqu'ici nous avons surtout considéré les caillots formés dans une veine et exposés à l'impulsion de la vis a tergo contre laquelle luttaient l'adhérence du caillot et l'influence de la pesanteur pour les membres. Mais lorsqu'une veine a été complètement sectionnée, quelle est la force qui entraine vers le cœur le caillo détaché de ses adhérences? Ce point intéressant nous a paru élucidé par les recherches de M. le professeur Verneuil, signalées par M. H. Petit dans la gazette hebdomadaire de 1871 (p. 500).

Voici comment M. Verneuil explique la migration de ces caillots formés à l'extrémité du bout central d'une veine sectionnée. « Dans les plaies d'amputation, par exemple, la vis a tergo n'existant plus, on a peine à comprendre la migration centripète, dans une étendue même restreinte; cependant, en y regardant de plus près, on découvre quelques circonstances qui semblent favoriser cette migration. Dans les amputations des membres inférieurs, on remarque déjà que,

par le fait du décubitus dorsal et de la position plus ou moins élevée qu'on donne d'habitude au moignon, la plaie au lieu d'occuper le point le plus déclive du membre, en devient souvent le sommet, ou du moins se trouve de niveau avec l'axe du courant veineux dans les parties supérieures du membre. Les particules susceptibles de déplacement n'ont donc plus à lutter contre la pesanteur, elles peuvent même, à l'occasion, progresser vers le centre à la faveur de cette force.

Pendant les pansements, le soulèvement du membre et les pressions diverses exercées sur le moignon, peuvent agir dans le même sens, aussi bien que le transport malencontreux des blessés. La coincidence qui existe entre ces divers mouvements et des accidents graves, force à admettre ici une certaine relation de cause à effet.

L'existence avérée de thrombus dans les veines intra-musculaires rend également compte, en certains cas, de la formation des embolies. Soumis à l'action directe de l'agent contractile, ces thrombus peuvent être ébranlés, fragmentés, détachés, de plaies dans les mouvements actifs du moignon ou du membre.

L'action du froid pendant les pansements, est souvent le signal du développement des accidents. »

Le traumatisme peut lui-même intervenir pour détacher les caillots, c'est ainsi que nous voyons dans une de nos observations, une garde-malade qui soutenait le membre inférieur au-dessus du lit, le laisser tomber et déterminer ainsi le détachement instantané du caillot.

Le traumatisme peut de cette facon détacher des caillots formés primitivement dans la veine sans traumatisme antérieur, mais, dans ce cas, il serait plus normal de dire que l'embolie se produit *à l'occasion du traumatisme* mais qu'elle n'est pas en réalité *d'origine traumatique* ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer. Quoi qu'il en soit ces embolies n'ont rien qui doive attirer notre attention d'une façon spéciale.

Siège et Nature du traumatisme

Après avoir passé en revue les conditions dans lesquelles se forment les coagulations veineuses, après avoir montré comment elles se fixent dans le vaisseau par des adhérences, comment elles peuvent se détacher en bloc ou bien se ramollir, se fragmenter et pénétrer par parcelles dans le torrent circulatoire, nous devons étudier attentivement les observations qui ont été publiées et rechercher dans quels cas les embolies veineuses compliquent le plus fréquemment les traumatismes.

Or si nous consultons nos tableaux nous voyons que toutes les lésions traumatiques ne prédisposent pas également à la grave complication que nous étudions.

Nous avons déjà dit que la plupart des cas observés par les différents auteurs qui ont traité le même sujet étaient des fractures, c'est en effet dans les fractures que l'on voit survenir le plus souvent les accidents

d'embolie pulmonaire et surtout dans les fractures du membre inférieur. C'est ainsi que parmi les cas que nous avons pu grouper, sur trente cas, on en trouve seize où le traumatisme avait produit une fracture et sur ces cas on trouve onze fractures de jambe, trois fractures du fémur, deux fractures de l'humérus. Les onze fractures de jambe ne renferment que deux cas de fractures du péroné.

Au contraire nous ne trouvons mentionnées ni les fractures de côtes, ni celles du maxillaire inférieur, etc.

Dans un cas seulement on trouve une fissure de la table interne des os du crâne avec lésion des veines diploïques.

Sur les autres cas, on trouve cinq contusions, une entorse, une luxation, une opération de kyste par une injection iodée, et diverses injections coagulantes dans l'injection des varices, et des *nœvus*, enfin un cas de congélation.

A quoi tient une différence aussi considérable entre les différentes variétés de fractures ? Les fractures de côte sont aussi nombreuses que les fractures de jambe et nous ne les trouvons mentionnées dans aucun cas. Y a-t-il là une condition anatomique pouvant expliquer le fait ?

Une condition invoquée par plusieurs auteurs pour expliquer la fréquence plus grande des embolies à la suite des fractures de jambe est le voisinage des vaisseaux veineux profonds et des os, voisinage qui serait tel que les vaisseaux ne pourraient presque

jamais échapper aux conséquences du traumatisme lorsque les os sont brisés. En faveur de cette opinion il nous faut citer de nouveau le résultat des dissections de M. Durodié qui, explorant les veines des membres fracturés, a constaté l'absence constante de coagulations dans les veines superficielles et qui semble en conclure que cela n'existe qu'en raison de la distance plus grande qui sépare ces dernières veines du foyer de la fracture. Cette opinion a d'ailleurs été exprimée au congrès de Bordeaux, à la suite du mémoire de M. Azam, par M. Verneuil.

D'autres auteurs, et cette opinion a été surtout émise par M. Ledentu dans une discussion à la société de chirurgie (14 avril 1875), incriminent les varices dont on connait la fréquence aux membres inférieurs. Nous avons dit en effet que toute dilatation veineuse tendant à ralentir le cours du sang favorise la coagulation, les varices constitueraient donc une cause prédisposante à la formation des thromboses et par suite des embolies.

Nous devons dire cependant que dans cette même discussion élevée au sujet d'un malade de M. Tillaux, dont nous rapportons plus loin l'observation, M. Tillaux affirma que le malade ne présentait pas de varices. Dans ses recherches sur les varices M. le professeur Verneuil avait déjà constaté la phlébite des veines tibiales et péronières dans les fractures de jambe, mais il ne dit pas si dans ces cas les veines étaient variqueuses.

Nous devons encore signaler que dans bon nombre

de nos observations, on trouve noté un épanchement sanguin considérable. Cet épanchement semble indiquer la blessure de vaisseaux veineux d'un gros volume, soit qu'il s'agisse de veines variqueuses, soit qu'il s'agisse des veines voisines des os. Il agira de plus en comprimant les veines et en ralentissant ainsi la circulation, et cette compression sera favorisée par la disposition anatomique de la région. Les fractures de jambe siégent le plus souvent dans le tiers inférieur, là où les muscles commencent à s'amincir et où les parties molles sont bridées par une aponévrose peu extensible et le résultat premier de l'épanchement sanguin sera une sorte d'étranglement.

Si la fracture siège au voisinage d'une articulation, il est rare que les gaines tendineuses, les bourses séreuses, la synoviale ne subissent pas le retentissement du traumatisme et c'est encore là une cause de gêne circulatoire favorisant la coagulation du sang.

Enfin si la fracture portait sur les extrémités spongieuses des os ou sur des os plats traversés par de gros canaux veineux, on conçoit quelle importance acquiert l'existence de veines déchirées au niveau de la fracture.

Un membre envoie-t-il au cœur plus d'embolies que celui du côté opposé ? M. Durodié s'est posé la question dans sa thèse, mais l'a résolue par la négative, en indiquant cependant que le membre inférieur gauche semblerait avoir été intéressé dans un plus grand nombre de cas. L'influence des varices beaucoup plus fréquentes à gauche serait donc peu marquée,

La femme a paru plus souvent exposée que l'homme à ce genre de complications, dans la proportion de 7 sur 3.

Enfin, dans un relevé fait avec beaucoup de soin par M. Durodié, l'embolie se produirait une fois sur trois cents cas de fracture, et une fois seulement sur neuf cents cas de contusion.

Le temps ne nous a pas permis de faire un relevé analogue, mais ayant eu occasion pendant le cours de notre internat de nous occuper du traitement des fractures, nous avons recueilli quatre-vingt-onze observations de fractures et nous ne trouvons dans nos notes qu'un seul cas d'embolie pulmonaire probable (l'autopsie n'a pu être faite), il s'agissait d'une fracture de la rotule.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lorsqu'un malade a succombé à une embolie veineuse d'origine traumatique, nous trouvons des lésions en différents points de l'économie, et nous allons les passer successivement en revue.

L'embolie est partie d'une veine, elle est formée soit par un caillot, soit par des fragments détachés.

Si l'embolus est constitué par un fragment de caillot, nous trouverons, par la dissection du membre malade, une veine oblitérée par une coagulation déjà ancienne, dont le bout du côté du cœur présentera une surface de section plus ou moins régulière, ayant généralement l'aspect d'une cassure grenue. Si l'on peut séparer le caillot embolisé des coagula qui l'environnent, il sera souvent possible de constater directement l'adaptation du fragment isolé et du tronc principal.

Cette adaptation de l'embolus n'est possible que si sa pénétration dans l'artère pulmonaire a causé une mort rapide. Quand le malade a survécu quelque temps, le caillot transporté est coiffé de couches cruoriques, quelquefois stratifiées, qui diffèrent notablement de lui par leur aspect.

On trouve alors dans la veine malade un caillot de nouvelle formation qui s'est formé quelquefois très rapidement à la place du caillot déplacé.

Dans ces cas, si on examine attentivement le caillot pulmonaire et le caillot veineux, on peut voir que les

portions anciennes de ces concrétions sont manifestement contemporaines et présentent le même aspect blanchâtre ou grenu, et la même consistance.

Parfois on n'a d'autre indice que la présence d'un nodule fibrineux, grisâtre et grumeleux, perdu au milieu d'une gangue cruorique, pour appuyer l'hypothèse d'une embolie ; mais ce simple indice prend une valeur réelle quand il existe simultanément dans une veine, une concrétion d'aspect et d'âge identiques.

D'ailleurs, dans nos observations, il s'agit plus souvent de gros blocs détachés que de petits fragments ; c'est donc de ces embolies massives que nous devons parler tout d'abord.

Si le thrombus veineux ne s'est détaché qu'en partie, la veine malade est encore oblitérée dans une étendue plus ou moins considérable.

Ordinairement, il reste une portion de caillot plus ou moins ramollie et décolorée, adhérente ou non, et manifestement ancienne, qui se continue avec des caillots consécutifs plus noirs, plus élastiques, formés par le mécanisme que nous avons indiqué plus haut en parlant de la formation de caillots valvulaires ; enfin, plus en arrière encore, de petits caillots valvulaires, dont l'extrémité renflée est comprise dans les nids de pigeon des valvules veineuses, espacés sur une étendue plus ou moins considérable et laissant entre eux des intervalles sains.

Si le caillot s'est détaché dans toute sa longueur, en ouvrant les veines, on trouvera encore sur une étendue variable de petits caillots valvulaires ; puis, au

point qu'occupait primitivement le caillot principal, on pourra constater que la paroi veineuse ne présente plus son aspect habituel.

En effet, que le caillot ait été primitif ou secondaire, c'est-à-dire qu'il se soit formé sans phlébite et n'ait déterminé de lésions inflammatoires du côté de la paroi veineuse que consécutivement en agissant comme un corps étranger, ou bien qu'il y ait eu d'abord phlébite, puis formation d'un caillot, cela importe peu : le caillot se détache toujours à une époque assez éloignée du traumatisme qui lui a donné naissance, et à cette époque la paroi veineuse présente toujours des lésions de phlébite.

On verra cette paroi dépolie, irrégulière, tomenteuse, rouge, et présentant par places comme un petit piqueté plus foncé ; les tuniques sont épaissies, indurées et comme artérialisées, quelquefois elles sont lardacées, adhérentes au tissu conjonctif de voisinage qui est lui-même induré et épaissi.

L'épaississement de la paroi veineuse est le plus souvent annulaire et forme comme un rétrécissement du calibre de la veine. Ces anneaux épaissis et indurés sont quelquefois multiples, laissant entre eux des espaces sains. La multiplicité des anneaux, c'est-à-dire des points où se sont développées les lésions auxquelles on a donné le nom de Phlébite adhésive, tient à la formation des caillots valvulaires et est invoquée par M. Durodié en faveur de l'opinion qui considère le caillot comme primitif et la phlébite comme consécutive, car il ne comprendrait pas, dit-il, une phlébite

primitive, envahissant une paroi veineuse et laissant des segments veineux entiers sans les atteindre. Nous nous sommes plus haut expliqués à ce sujet et nous n'avons pas à y revenir ici.

Le caillot détaché et entraîné par le courant sanguin s'arrête le plus souvent dans l'artère pulmonaire. Mais si cette artère, en raison de sa disposition anatomique, paraît être le dernier terme possible de la migration des caillots, il se peut que dans quelques cas exceptionnels les coagulations s'arrêtent dans un point de l'arbre circulatoire. situé en arrière des poumons et en particulier dans les cavités droites du cœur, dont la disposition rendue aréolaire par les colonnes charnues peut entraver leur marche.

Trousseau est le premier qui ait appelé l'attention sur les accidents que peuvent déterminer les embolies veineuses; en s'arrêtant dans l'organe central de la circulation, il disait dans ce cas que le malade succombait à une syncope.

M. Tillaux a communiqué à la société de Chirurgie, dans la séance du 14 avril 1875, une observation remarquable d'un de ces cas; nous la rapporterons in-extenso.

On trouve dans ces cas, dans le ventricule droit, généralement engagé entre des piliers, un caillot qu'il faut bien savoir distinguer des caillots qui se forment sur place dans le ventricule droit, soit post mortem, soit comme l'ont signalé Grisolle et M. Bouillaud à la suite des affections pulmonaires.

M. Parrot divise les coagulations qu'on rencontre

dans le ventricule droit en *cadavériques*, *terminales* et *anciennes*.

Les concrétions cadavériques sont les mieux connues. Le sang, n'étant plus soumis aux influences qui le font vivre, se coagule comme dans un vase ; tantôt il forme des masses homogènes, friables, rouge lie de vin ; tantôt il se divise en deux couches : l'une cruorique qui est dans une situation déclive relativement à celle occupée par le cadavre ; l'autre semblable à la couenne d'une saignée et qui est superposée à la première. Ce sont ces caillots qui remplissent les quatre cavités du cœur ou seulement celles du côté droit.

Les concrétions terminales seraient celles qui se forment dans un temps voisin de la mort, ce seraient les vrais caillots agoniques. Ils sont d'un blanc plus ou moins jaune ou verdâtre, rosés dans quelques points. Ces concrétions sont volumineuses, élastiques ; on en détache des fragments allongés ; elles sont enchevêtrées dans les cordages tendineux comme par des racines, remplissent presque la cavité, et souvent envoient dans les vaisseaux des prolongements filiformes ou rubanés qui se terminent par des caillots cruoriques. Les éléments de ces coagulations n'ont subi aucune altération regressive ; la fibrine s'y trouve en fibrilles nettes, isolées, fasciculées, ou en lamelles qui se gonflent sous l'influence de l'acide acétique, puis disparaissent complètement. Dans les leucocytes à peine granuleux, les noyaux sont intacts et l'on ne distingue pas de graisse. Les hématies ne sont que lé-

gèrement modifiées dans leur forme et leur coloration qui est affaiblie.

Les concrétions anciennes sont formées tantôt au niveau d'une lésion de l'endocarde (ce sont alors de petits amas fibrineux, verruqueux, souvent en couches stratifiées, adhérents à la paroi du cœur au point malade), tantôt sous la dépendance d'une altération du sang.

Dans ce second cas, les coagulations siégent généralement à la pointe ou dans l'auricule ; elles sont ovoïdes, arrondies, pouvant atteindre jusqu'aux dimensions d'un œuf de poule. Elles peuvent être multiples, et adhèrent à la paroi, soit par un pédicule, soit par des sortes de racines enchevêtrées dans les trabécules.

Leur coloration est d'un blanc grisâtre. Parfois, des coagulations récentes se greffent sur elles et les masquent, mais il est facile de les distinguer. Au centre, on trouve comme une cavité kystique qui les a fait nommer kystes fibrineux à contenu puriforme. Ce contenu résulte des transformations de la fibrine.

Ces derniers caillots sont les seuls que l'on puisse confondre avec les transports emboliques.

Des caractères importants nous permettent cependant d'établir entre eux une distinction.

Dans le cas ou l'on trouverait dans le cœur des caillots emboliques, ils n'auraient ni le même aspect ni les mêmes caractères.

Quelle que soit leur longueur et quelque pelotonnés qu'ils puissent être ils pourront toujours être retrouvés

et développés. Il suffira de les débarrasser de la gangue de concrétions post mortem qui les enveloppe, ce qu'on obtient facilement en les soumettant à l'action d'un filet d'eau pour retrouver un caillot, plus ou moins volumineux, présentant des dimensions et un aspect en rapport avec le calibre des veines, et constitué par de la fibrine ayant déjà subi quelques unes des transformations regressives que nous avons indiquées. On pourra souvent trouver à l'une des extrémités du caillot une surface de cassure s'adaptant avec une surface correspondante du coagulum resté dans la veine, ou bien des ramifications constituées par le prolongement du caillot dans des collatérales, dans le cas où le caillot se serait détaché en masse, et surtout des empreintes valvulaires.

De plus ces caillots ne seraient pas adhérents à l'endocarde et siégeraient plutôt au centre des cavités, s'enchevètrant au milieu des cordages tendineux, qu'à la pointe ou dans l'auricule, comme le fait est presque constant pour les caillots autochtones.

Si au lieu de s'arrêter dans le ventricule droit le caillot pénètre dans l'artère pulmonaire, nous aurons à envisager plusieurs cas suivant qu'il s'agira d'un bloc volumineux ou bien de parties plus ou moins minimes.

Un caillot volumineux en se pelotonnant pourra oblitérer le tronc de l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches de bifurcation. Des caillots plus petits pourront pénétrer jusqu'aux divisions de 2e ou 3e ordre,

enfin des débris très fins pourront n'oblitérer que les capillaires.

Le bloc migrateur va généralement se placer au niveau d'une bifurcation artérielle, sur un éperon. Là il s'entoure rapidement de coagulations de date récente, formées de toutes pièces au moment où l'arrivée de l'embolus a arrêté la circulation. Ainsi enveloppé d'une masse rougeâtre, il semble envoyer des prolongements dans les branches qui naissent du tronc oblitéré, mais ces prolongements eux-mêmes sont de formation récente. Au milieu de cette masse on pourra retrouver le caillot parti de la veine.

Dans quelques unes de nos observations ces caractères sont très évidents. Dans l'observation qui fait le sujet du premier mémoire de M. le professeur Azam on trouve dans l'artère pulmonaire un caillot enroulé, pelotonné, semblable à une agglomération de sangsues et déjà Velpeau avait employé cette comparaison.

Ces caillots sont déroulables, on voit alors que leur volume ne dépasse pas le volume intérieur d'une veine, ils sont gros comme une plume d'oie, comme un gros porte-plume, ils présentent par place des impressions valvulaires; on y trouve des bifurcations, des prolongements du caillot dans les veines collatérales. Ils ne sont pas adhérents aux parois, qui ne présentent à leur niveau aucune modification.

On peut trouver plusieurs caillots disséminés dans l'arbre pulmonaire.

Quelquefois ces caillots pourront être replacés au point d'où ils sont partis; si le caillot a subi une cas-

sure elle s'emboîtera d'autres fois avec le fragement resté dans la veine.

Mais on ne dispose pas toujours de caractères aussi précis pour reconnaître le point de départ d'une embolie pulmonaire ; trop souvent, le caillot, après un séjour plus ou moins prolongé dans l'artère, a perdu les caractères extérieurs qui en révélaient l'origine, il finit par devenir anfractueux, se creuse de cavités multiples. Il faudra alors tenir compte d'un nouveau facteur, l'âge du caillot.

Nous avons vu que la fibrine une fois concrétée, subit une série de transformations qui précèdent sa résorption ou sa dégénérescence complète « il est donc possible, jusqu'à un certain point, de comparer la date probable de la formation d'un fragment fibrineux avec l'âge des concrétions voisines et de celles qui siègent à la périphérie du système vasculaire ; c'est en pareil cas un moyen précieux d'investigation, car, si par l'inspection microscopique et les caractères cliniques, on parvient à établir que deux caillots situés l'un dans une veine, l'autre dans les poumons, ont dû se former vers la même époque, on a quelques motifs de croire qu'ils sont les fragments dissociés d'un seul et même dépôt. » (Ball. Th. 1862).

Il faudrait aussi différencier les caillots emboliques de l'artère pulmonaire des caillots spontanément formés dans cette artère. Ces derniers caillots ne sont pas aussi rares qu'on l'avait cru. Nous empruntons au travail de M. Ball et à la thèse de M. Hutinel un résumé de leurs caractères distinctifs

Les caillots autochtones régulièrement formés par un travail continu rappellent à s'y méprendre la disposition que l'on rencontre dans les thrombus veineux. ils obturent plus ou moins complètement le vaisseau, se moulent sur ses parois et s'appliquent exactement sur la tunique interne ; ils sont rameux, les caillots des branches se continuent sans ligne de démarcation avec les caillots des gros troncs, les couches grises se succèdent sans interruption d'une branche à l'autre et le caillot ne prend pas de suite l'aspect cruorique. Vers le cœur la coagulation se termine par une extrémité arrondie ; ordinairement elle commence dans les branches de faible volume pour s'étendre progressivement jusqu'au tronc de l'artère pulmonaire. Ils adhérent plus ou moins intimement à l'endartère.

L'aspect des caillots emboliques est bien différent. Ici ce qui domine c'est l'inégalité, un caillot brisé et pelotonné remplit mal le calibre du vaisseau dans lequel il est arrêté, presque toujours il est à cheval sur un éperon de bifurcation. Si on le coupe on voit que des portions anciennes et déjà ramollies sont englobées dans un coagulum récent. De cette masse partent des concrétions cruoriques bien différentes par leur aspect de l'embolus. Enfin on peut retrouver là encore des impressions valvulaires, des bifurcations, des variations de calibre qui ne permettent pas de conserver le moindre doute sur leur origine. En général on peut dire que si les caillots autochtones calibrent l'artère, les caillots emboliques ne présentent qu'exceptionnellement

un diamètre identique à celui du vaisseau oblitéré, ils n'adhèrent pas aux parois.

Quand les caillots sont de très petit volume et n'oblitèrent que de très-petits ramuscules de l'artère, il est bien difficile de reconnaitre leur provenance et c'est surtout en se basant sur la coexistence d'un caillot dans une veine que l'on peut arriver à soupçonner leur provenance embolique.

Quelles sont les lésions pulmonaires concomitantes ? Les lésions varient suivant que l'embolus occupe les grosses ou les petites divisions de l'artère pulmonaire.

« L'arrêt d'une concrétion sanguine dans les plus grosses branches de ce vaisseau, l'obstruation fût-elle complète, ne modifie jamais sensiblement la structure du poumon et c'est à peine si le parenchyme de cet organe est anémié » (Lancereaux).

La gangrène pulmonaire n'est pas en général consécutive à l'obstruction de l'artère pulmonaire, il faut pour la produire qu'il s'ajoute une cause spécifique que nous étudierons plus loin.

La mort arrive assez rapidement dans l'embolie des gros troncs pour qu'il n'y ait de lésions profondes ni dans les vaisseaux ni dans le parenchyme pulmonaire.

L'obstruction des petites divisions de l'artère pulmonaire a des effets plus marqués sur le poumon que celle des grosses ; mais nous devons dire que dans nos observations il s'agissait surtout d'embolies massives et que par conséquent nous n'avons pas à entrer dans

de grands détails sur les lésions consécutives aux oblitérations des petits rameaux.

Cependant ces lésions désignées sous le nom d'infarctus sont tellement caractéristiques de l'existence des embolies capillaires que leur présence dans le poumon ne permettra guère de douter de leur origine veineuse, quand on les rencontrera à la suite d'un traumatisme.

L'infarctus pulmonaire, dit Feltz, « est un foyer parenchymateux quasi-hémorrhagique, qui se forme d'une part par l'arrêt de la circulation sous l'influence de petits bouchons dits embolies capillaires, d'autre part par la rupture de vaisseaux avec infiltration du sang. »

L'infarctus embolique du poumon est une lésion toujours située à la périphérie de l'organe, où elle fait sous la plèvre une saillie plus ou moins considérable, ordinairement conoïde à base périphérique. On trouve un ou plusieurs noyaux fermes, d'une couleur brune ou sépia, ordinairement bien circonscrits, de telle sorte qu'il y a une ligne de démarcation tranchée entre le point durci et les parties de tissu sain ou congestionné qui l'entourent.

Lorsqu'on incise le tissu altéré, on voit que la surface de l'incision est noirâtre, présente un aspect grenu, marbrée de tâches noires produites par l'extravasation du sang dans les alvéoles et les interstices conjonctifs du parenchyme pulmonaire. A la pression il s'écoule difficilement un peu de sang épais sans aucune bulle d'air.

Les bronches qui s'y rendent contiennent un mu-

cus épais, sanguinolent; les vaisseaux sanguins visibles à l'œil nu sont remplis par un coagulum sanguin, qui devient fibrineux quand la lésion devient plus ancienne.

Le sang infiltré ne tarde pas lui-même à se modifier, mais en général l'infarctus pulmonaire n'amène pas là nécrose du parenchyme.

Il faut tenir compte pour la production des infarctus de la disposition des dernières branches de l'artère pulmonaire, bien étudiée par Cohnheim. L'artère pulmonaire se divise finalement en ce qu'il a nommé *artérioles terminales* ; pour qu'il y ait infarctus, il faut qu'il y ait oblitération d'une de ces artérioles, c'est-à-dire impossibilité d'une circulation collatérale rapide.

Quelle sera l'évolution d'un infarctus? Nous sommes ici amenés à tenir compte des qualités du corps embolique. Nous allons examiner de suite l'évolution de l'infarctus dans les cas simples et nous consacrerons ensuite un chapitre à l'étude *des Embolies septiques.*

Dans les cas simples, la circulation collatérale se rétablissant, le liquide séreux épanché peut être resorbé : les globules rouges se ratatinent, perdent leur substance colorante, l'infarctus devient plus clair, sa couleur se rapproche du jaune. En même temps la fibrine se « molécularise », les épithéliums des alvéoles pulmonaires deviennent graisseux.

L'irritation que produit la présence d'un semblable foyer occasionne une exsudation séro-albumineuse qui tient en suspension les divers produits de trans-

formation sus indiqués, d'où la formation d'un liquide blanchâtre plus ou moins fluide, ressemblant à du pus et n'étant en fin de compte qu'une espèce d'émulsion susceptible de résorption. A ce moment le foyer ressemble à un abcès. La résorption faite, il ne restera du foyer qu'une cicatrice. (Feltz, étude clinique et expérimentale des embolies capillaires, Strasbourg 1868)

Le caillot peut-il s'arrêter avant le ventricule droit? Une observation rapportée par Thomas Browne semblerait indiquer qu'il peut s'arrêter dans la veine cave inférieure. D'autre part, à la suite de l'observation qui fait le sujet du premier mémoire de M. Azam, nous lisons : « l'embolie partie de ce point a été lancée dans la veine cave : elle y a flotté quelque temps arrêtée par je ne sais quel obstacle. » Cet obstacle pourrait-il dans certains cas devenir définitif? Le cas de Thomas Browne est-il une embolie? Nous nous contentons de poser la question, sans vouloir chercher à la résoudre. La description du caillot dans l'observation anglaise est trop peu claire pour que nous osions même être tentés d'affirmer qu'il s'agit d'une embolie.

D'autre part, nous n'avons à aucun endroit trouvé de cas analogues, la seule chose qui nous paraisse favorable à l'idée d'un arrêt possible d'un caillot migrateur dans la veine cave est le temps, souvent assez considérable qu'il faut à l'embolus pour aller de la veine au cœur droit et à l'artère pulmonaire.

Embolies septiques.

I

Il n'a été question jusqu'ici que de la façon dont se comportait un simple caillot sanguin et des lésions pulmonaires qu'il déterminait. Mais à la suite d'un traumatisme, le foyer traumatique peut subir différentes transformations, il peut être atteint de suppuration, de gangrène et l'embolie siégeant à ce niveau se trouve imprégnée de sucs et de granulations septiques. Le parenchyme du poumon sera diversement modifié selon les qualités de l'embolie et les désordres consécutifs seront en rapport avec les propriétés spéciales du corps étranger : nous avons là toute une nouvelle catégorie.

Si le caillot qui s'est détaché pour former l'embolie était en contact avec des foyers de suppuration il déterminera, dans le poumon, des abcès plus ou moins volumineux. Ces abcès sont précédés de lésions pulmonaires limitées à un ou plusieurs lobules et offrant les diverses périodes anatomiques de l'inflammation ; ils ont été bien décrits dans les expériences de Feltz.

De même, s'il existe dans une région quelconque de l'organisme, un foyer de mortification ; il peut arriver que de ce foyer partent des détritus. Ceux-ci transportés par la voie veineuse viendront échouer dans le poumon.

Dans ce cas, les substances formant embolie, transporteront avec elles leur cachet spécial, et, dans le lieu où elles se seront arrêtées, donneront naissance à des lésions revêtant le caractère de la putridité.

Ces embolies ont été nommées spécifiques, de même que les embolies formées par le cancer, la tuberculose etc. Nous occupant surtout des traumatismes, nous croyons devoir préférer le nom d'embolies septiques en englobant d'une façon générale, sous le terme septique, les virus chirurgicaux développés dans les différentes complications des plaies.

L'étude de ces embolies est récente. Sans doute Cruveilhier semble les avoir pressenties quand il dit : « Tout corps étranger introduit en nature dans le système veineux détermine des abcès viscéraux, entièrement semblables à ceux qui succèdent aux plaies et aux opérations chirurgicales. » (*Phlébite*, *page* 4).

Mais c'est encore Virchow qui semble avoir défini le premier cette catégorie d'embolies : « Si le caillot a subi un ramollissement putride ou gangreneux dans le point où il s'est produit primitivement, la métastase prendra aussi le caractère putride comme cela se passerait si l'on inoculait la substance putride ou gangreneuse. » (*Virchow. Path. cellulaire*, *trad. Strauss*, *page* 235). « J'ai longtemps hésité à considérer toutes les lésions métastatiques des poumons comme produites par des embolies, parce qu'il est très difficile d'examiner les vaisseaux dans les petits foyers métastatiques. Mais, plus je vais, plus je suis persuadé que ce mode de formation est la règle générale, même dans

les cas où la démonstration anatomique m'échappe. » (*Ibid.*, *page* 237.)

Billroth ne fait que développer les idées de Virchow : « Si l'inflammation passe à la suppuration ou à la gangrène, alors les thrombus subissent également la fonte purulente ou gangreneuse et se réduisent en grumeàux. Cette désagrégation engendrera un danger, car le bout central du thrombus s'étend ordinairement jusqu'à la branche collatérale la plus voisine et se termine par une extrémité un peu conique. Si la cohésion du caillot n'est plus très forte, un fragment peut se détacher, d'où une embolie. Si l'embolus est formé par un fragment de fibrine imprégné de pus ou d'ichor alors il existe, non seulement dans la paroi vasculaire, mais encore dans les tissus qui l'entourent, une inflammation purulente ou ichoreuse. Alors l'infarctus qui en résulte se désorganise par suppuration ou par gangrène, et il se développe des abcès purulents ou ichoreux. » (*Billroth*, *page* 395).

Feltz rejette la division en *infarctus bénins* qui guérissent avec ou sans suppuration et en *infarctus malins* déterminant des suppurations ou des gangrènes. « Partant de la marche des infarctus vers telle ou telle terminaison, les auteurs ont, dit-il, rattaché leur malignité à la cause qui les détermine et ils n'ont pas hésité à diviser les embolies en embolies bénignes ou simples et en embolies spécifiques ou malignes. — Nous ne voulons pas nier la spécificité, — mais pour que l'infection ait lieu nous savons qu'il faut un liquide septique. »

« Les injections de liquides septiques tenant en suspension des éléments solides produiront volontiers des résultats emboliques et des résultats infectieux... »

« Nous admettons des diathèses, c'est-à-dire des dispositions spéciales des tissus, en vertu desquelles tel ou tel élément de l'économie, suit telle évolution morbide plutôt que telle autre..... ; nous nions seulement les propriétés spéciales que le corps obturant a ou aurait pu puiser à sa source. »

Cette distinction faite par Feltz nous paraît surtout théorique, ce qui nous intéresse et ce qu'il constate lui-même c'est que si un thrombus détaché est imprégné d'un liquide septique, l'évolution ultérieure de la lésion pulmonaire ne sera plus la même. C'est précisément ce que nous voulons dire quand nous disons qu'il y a embolie septique.

Ajoutons que cette importance de l'imprégnation du caillot, au point de vue de l'évolution consécutive de l'infarctus, est admise par la plupart des auteurs. (Lancereaux, Picot, Th. Durodié, Th. Besson, etc.).

Cette distinction, rejetée par Feltz, se retrouve bien exposée et bien défendue dans la thèse de M. Besson, qui a pris à ce sujet ses notes à une clinique du professeur Verneuil. Il dit :

1° Certaines embolies (ce sont celles qui sont constituées par une embolie qui s'organise) sont appelées par le savant professeur *embolies bénignes ;*

2° D'autres, au contraire, amènent des accidents très sérieux ; ce sont les *embolies malignes*. Elles sont constituées par une embolie septique.

Pour M. le professeur Verneuil, les embolies bénignes sont celles qui peuvent guérir par *organisation, resorption* ou *enkystement.*

Cet enkystement aurait surtout lieu dans le cas où l'embolie ne pourrait subir la regression graisseuse.

Mais « telle embolie qui, chez un malade en bonne santé, ne produira que des désordres peu graves, pourra, chez un individu affaibli, présentant de la fièvre, amener les désordres les plus graves. »

Et plus loin : « Le thrombus altéré au niveau du foyer, où il s'est produit, pourra, en se transportant dans le poumon, transporter son caractère de malignité. »

Ainsi, les conditions de l'embolie maligne se dégagent ici avec plus de netteté. D'une part, *l'embolie pourra acquérir un caractère de malignité en raison du mauvais état général du malade;* d'autre part, *le thrombus lui-même pourra être altéré, et transporter avec lui son caractère de malignité.*

Les effets spécifiques de l'embolus, de l'artère pulmonaire, seront dus alors, soit à un arrêt de la circulation, dans une branche vasculaire chez un individu présentant un mauvais état général, soit, comme le dit M. Lancereaux, à une action chimique exercée par des particules dont se trouve imprégné le bouchon migratoire.

Deux ordres d'altération se rencontrent en pareil cas : ce sont tantôt des pneumonies suppurées et des abcès du poumon ; tantôt des pneumonies gangréneu-

ses, suivant la nature du foyer où le caillot embolique a puisé ses propriétés spécifiques.

Dans le cas d'embolie septique provoquant, comme le dit M. Lancereaux, des pneumonies suppurées, l'évolution de l'infarctus diffère notablement de celle que nous avons signalée plus haut dans les cas simples ; dans ce cas, les globules et la fibrine subiront encore les mêmes transformations, mais le foyer, devenu le siége d'une irritation violente, s'enflammera outre mesure, et, au lieu de l'exsudation séro-albumineuse contenant des granulations graisseuses, il se produira une véritable suppuration, « le foyer primitif disparaîtra bientôt dans les décombres de l'incendie qu'il aura allumé » (Feltz). En place d'un infarctus ramolli, transformé en une sorte de masse émulsionnée susceptible de résorption, nous trouverons une pneumonie suppurée plus ou moins étendue, des cavernules ou des cavernes remplies de pus.

Dans le cas de pneumonie gangréneuse, « on peut discuter, dit M. Lancereaux, sur le mécanisme, suivant lequel se développent les gangrènes métastatiques ; mais il y a lieu de penser que le détritus gangréneux émigré est par lui-même, sinon par les vibrions qu'il renferme, le point de départ d'une action chimique qui décompose les tissus en des éléments de plus en plus simples. »

On trouve dans ce cas des foyers ordinairement multiples, caractérisés à leur début par une ecchymose livide, brunâtre ou noirâtre. Ces foyers se ramollissent bientôt à leur centre et prennent une teinte grisâtre

ou verdâtre, et exhalent le plus souvent une odeur fétide, caractéristique.

Le tissu pulmonaire est complètement escharifié ; tantôt il se présente sous la forme d'un bourbillon verdâtre, adhérent au reste de l'organe par des filaments, tantôt sous la forme d'une bouillie noire, verte ; enfin, plus tard, on trouve les cavernes gangréneuses.

Au microscope, on constate, dans les vaisseaux, l'existence d'une substance étrangère et granuleuse, ou de parcelles de fibrine altérées.

Pour ce qui a trait à la présence de microbes, nous empruntons à M. Doleris, qui a bien voulu nous les communiquer, quelques lignes de ses recherches récentes. « Dans les infarctus putrides, dit-il, j'ai trouvé des bactéries septiques associées aux microbes en points ou en chapelets. Les infarctus purulents ou en voie de suppuration ne contenaient que le micrococcus ou les chapelets. »

II

C'est surtout au sujet de l'infection purulente que la question des embolies septiques devient une question importante.

Déjà, nous avons cité l'opinion de Virchow et celle de Billroth sur les abcès métastatiques, et, quoiqu'il n'entre pas dans notre sujet de discuter la pathogénie de l'infection purulente, nous croyons pouvoir résumer la théorie embolique de la pyohennie en empruntant

une page aux discours de M. Verneuil à l'Académie de médecine. (Verneuil. Mémoires de chirurgie, t. 2. Infection purulente).

« L'action des corps étrangers inertes, qu'ils viennent du dehors ou prennent naissance dans l'intérieur même des vaisseaux, est la suivante en cas de migration : obstruction vasculaire en rapport avec le volume, tolérance possible, mais aussi imminence des lésions secondaires, inflammatoires ou autres. Mais que va-t-il se passer si le corps étranger est toxique par lui-même ou par imprégnation ? Le résultat est facile à prévoir ! La tolérance locale pourra s'observer encore si le poison n'est pas phlogogène, mais elle sera rare, et, dans tous les cas, l'intoxication deviendra presque inévitable. Si le corps étranger est transporté dans le torrent circulatoire, il infecte d'abord le sang dans son trajet, « puis, à l'endroit où il s'arrête, amène une obstruction, fait naître un foyer morbide et réalise enfin tous les effets et toutes les conditions d'une inoculation intra-vasculaire.

« La théorie de la pyohémie expérimentale est là tout entière. Le pus putride est injecté dans les veines ; son sérum infecte le sang et aussi ses globules, qui cèdent une partie du poison qui les imprègne, d'où la septicémie préparatoire. Une fois parvenus au réseau capillaire, les mêmes globules s'arrêtent, font naître un infarctus, lequel suppure, et devient à son tour un foyer nouveau de septicité d'autant plus dangereux qu'il est inaccessible à la thérapeutique.

« Mais n'allez pas croire que les globules purulents

soient seuls capables de produire de tels effets : toute particule solide agira identiquement, pourvu qu'elle soit imbibée de poison.

« La substance puriforme qui provient du ramollissement du thrombus, les fragments mêmes de ce dernier, tout peut devenir matière à embolie toxique, pourvu que ces diverses particules solides soient imbibées de liquide septique puisé dans le foyer morbide...

« ... Point de pyohémie sans sepsine et sans embolies. »

La théorie embolique de la pyohémie serait incomplète si l'on n'expliquait pas la présence d'abcès métastatiques dans les viscères dépendant de la grande circulation.

C'est ici que nous devons faire intervenir une véritable complication des embolies pulmonaires.

On a cherché à expliquer ces abcès métastatiques en disant que les embolies capillaires pouvaient, dans certains cas, traverser les capillaires du poumon, passer dans les veines pulmonaires, et, lancées dans la circulation artérielle, déterminer l'infarctus des viscères, tels que le foie et la rate.

Feltz répond en ces termes à ceux qui défendent cette opinion : « Nos expériences ne peuvent donner une explication de ce fait. Ni moi, ni mes devanciers, n'avons pu faire traverser le poumon à des poussières, soit organiques, soit inorganiques ». Mais il donne de suite uneautre explication.

Le résultat de l'arrêt de la circulation dans les capillaires du poumon, à la suite d'une embolie, est la

coagulation du sang qui ne subit plus dans les capillaires l'influence de la vis a tergo. Cette coagulation se prolonge plus ou moins loin, mais peut, en dernière analyse, arriver aux ramifications de la veine pulmonaire.

« Les veines pulmonaires sont exceptionnellement le point de départ des embolies artérielles ». (Lancereau). Cependant, dans ce cas, l'embolie peut se produire, et c'est alors que, s'il y a eu embolie septique du poumon, l'embolie secondaire, dans le système artériel, détermine aussi des lésions empreintes du même cachet septique.

Nous ne pouvons nous arrêter plus longtemps sur ce point.

Embolies du système de la veine porte

Dans tout ce qui précède, il n'a été nullement question d'embolies venant du système de la veine porte.

Dans son cours de 1874, M. Vulpian dit : « Les embolies du système de la veine porte ont pour point de départ les coagulations formées dans les vaisseaux d'origine de cette veine.

Ces embolies peuvent encore avoir leur origine dans les vaisseaux du rectum, à la suite d'hémorrhoïdes enflammées, ou bien à la suite d'ablation ou d'extirpation des tumeurs du rectum ; il peut, en effet, se faire à la suite de ces opérations des coagulations dans les veines hémorrhoïdales supérieures, ou dans les veines

hémorrhoïdales inférieures et moyennes. Les veines hémorrhoïdales, inférieures et moyennes, hanches de la honteuse interne et de l'hypogastrique, communiquent avec les hémorrhoïdales supérieures, hanches de la mésenterique inférieure. On conçoit donc que des concrétions formées dans les veines hémorrhoïdales puissent être entraînées jusque dans la petite mésaraïque, puis, par son intermédiaire, dans le tronc de la veine porte, et enfin dans les ramifications hépatiques de ce tronc. Ainsi, peuvent se produire des obstructions de certaines de ces ramifications, et, comme conséquence, des infarctus qui passent, d'ordinaire, dans ces cas, à l'état de suppuration. »

L'étude des embolies de la veine porte a été faite expérimentalement par Feltz, mais il ne signale aucun cas où l'embolie ait été d'origine traumatique.

Les conclusions auxquelles il arrive sont en résumé les suivantes : l'arrêt brusque de la circulation porte du foie n'amène pas la mort immédiate.

Les infarctus se développent lentement. L'évolution des infarctus est la même que dans les autres organes. Ils sont souvent septiques. Mais Feltz ne signale à ce sujet que des cas médicaux.

Nous avons fait quelques recherches pour voir si dans les différentes opérations portant sur le rectum nous ne trouverions pas d'accidents pouvant être rapportés à des embolies.

Schuh (abhandlung : der chirurgie und operationslehre, Wien 1867) cite un cas d'ablation de l'extrémité inférieure du rectum où le malade succombe à la

suite de frissons multiples après avoir présenté une coloration jaunâtre de la peau.

Le foie était rempli d'un grand nombre d'abcès de la grosseur d'une noisette. Le réseau veineux de la région opérée était rempli, partie d'un pus rougeâtre, partie de caillots d'un brun sale.

M. Jœssel, dans une thèse pour l'agrégation de Strasbourg en 1869, s'occupe aussi des opérations qui intéressent les veines hémorrhoïdales. Il constate le danger de ces opérations et signale comme prédisposant au danger d'embolie l'absence de valvules dans toutes les veines afférentes de la veine porte. Cependant, dit-il, ces veines sont très fluxueuses, offrent des irrégularités et des circonvolutions qui tout en favorisant la formation du thrombus rendent peut-être son extension et sa migration plus difficiles.

Ce sont là tous les renseignements que nous avons pu rencontrer. La thêse de M. Marchand sur les ablations du rectum ne signale pas cet accident. Du reste, il est probable que les embolies de ce système seront le plus souvent, comme cela semble avoir eu lieu dans l'observation de Schuh, des embolies septiques.

On devrait alors tenir compte des symptômes ordinaires des abcès du foie, mais l'on sait que le diagnostic de ces abcès est difficile et incertain et nous avons déjà dit d'après Feltz que les abcès emboliques paraissaient se développer lentement.

Embolies rétrogrades

Des embolies veineuses peuvent-elles avant d'arriver au cœur pénétrer dans le foie ou le rein ?

Busch aurait remarqué qu'à partir du cœur droit il peut s'établir un mouvement sanguin recurrent dans la veine cave et cet auteur dit que des embolies du foie peuvent se développer de cette manière.

Le fait du reflux sanguin dans la veine cave a été aussi étudié en France par Claude Bernard et par M. Vulpian.

Mais le fait d'embolies rétrogrades dans le foie ou dans le rein, produit par le mécanisme indiqué par Busch, nous paraît trop peu connu et trop incertain pour que nous nous y arrêtions dans ce travail.

SYMPTOMES

Symptômes de la thrombose

L'étude des symptômes des embolies veineuses est double ; on pourrait dire, en effet : le premier acte de l'embolie, c'est la thrombose, et la connaissance de cette thrombose acquiert une importance considérable puisqu'elle permettra de craindre une embolie et d'employer tous les moyens prophylactiques que l'on connaîtra.

Les phénomènes qui peuvent mettre sur la voie de l'existence d'une thrombose veineuse sont très variables.

Tantôt c'est la douleur qui éveillera l'attention. Cette douleur, d'après M. Azam, se produirait d'une façon sourde ; ce serait une de ces douleurs vagues et indéfinissables, une sensation de pesanteur qu'on rattache souvent à des irradiations du foyer traumatique lui-même, si l'esprit n'est pas prévenu et qu'on ne recherche pas les thromboses.

D'autres fois, c'est l'existence d'un œdème qui fera soupçonner l'oblitération. On sait, dit M. Azam, combien il est fréquent de voir les convalescents de fractures, d'entorses, de traumatismes des membres supérieurs ou inférieurs, présenter, pendant de longs jours après leur guérison, de l'œdème aux extrémités. Cet

œdème présente souvent ce caractère de disparaître par le repos et de reparaître par les mouvements : alors la température du membre est abaissée (Durodié), la peau devient violette.

Lorsqu'on soupçonne l'existence d'une thrombose, on pourrait pratiquer l'exploration des veines de la région atteinte ; mais cette exploration doit être faite avec la plus grande prudence, car une pression, même légère, peut détacher un caillot. Lorsqu'il s'agit de veines profondes, dont l'exploration nécessiterait des pressions considérables, on devra le plus souvent s'abstenir de cette exploration et s'en tenir aux symptômes de douleur et d'œdème. Dans ce cas, il s'y ajoutera encore souvent un autre symptôme : c'est la dilatation des veines superficielles qui rétablissent la circulation collatérale.

Si la veine est superficielle et facile à explorer sans pressions, on constatera alors qu'elle se présente sous la forme d'un cordon arrondi et volumineux, faisant à la peau une saillie plus ou moins marquée.

Billroth (1), après avoir exposé les mêmes symptômes, nous met de suite en garde contre une erreur de diagnostic : « On ne doit pas toujours porter le diagnostic de thrombose veineuse, lorsqu'on sent la veine comme un cordon dur, car il peut se faire que des processus inflammatoires du tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux s'étendent au loin et produisent une compacité et un épaississement des gaînes vasculaires qui peuvent facilement donner lieu à une confusion

(1) Billroth. — Path. chirurgicale générale, page 301.

avec la thrombose, sans que celle-ci existe en réalité. Deux fois déjà il m'est arrivé de prendre pour une thrombose de la veine saphène une induration du tissu cellulaire périphlébitique, et je crois qu'il est impossible de porter dans tous les cas un diagnostic positif. »

Symptômes de l'embolie

C'est ordinairement au moment de la convalescence, alors que rien ne faisait prévoir une issue fatale, qu'éclatent les symptômes du côté de la respiration.

1° *Forme foudroyante.* — Dans quelques cas, la mort est presque instantanée, d'autres fois les accidents durent quelques minutes, quelquefois une demi-heure.

Tout-à-coup le malade est pris brusquement de suffocation avec sensation de constriction thoracique ; il pousse un cri et se sent étouffé. Il reste anxieux, haletant, cherchant à faire pénétrer l'air dans ses poumons et luttant contre une asphyxie imminente.

La face est d'abord pâle, puis elle devient bleuâtre, les globes oculaires sont saillants et les pupilles se dilatent d'une façon anormale. Ce sont les symptômes d'une asphyxie rapide.

Les pulsations du cœur d'abord précipitées, violentes, tumultueuses, ne tardent pas à se ralentir, le cœur et les poumons cessent presque simultanément de fonctionner.

Assez souvent il se manifeste des convulsions géné-

rales qui pourraient quelquefois tromper un observateur peu attentif et lui faire croire à une attaque d'épilepsie. La confusion sera d'autant plus facile que quelquefois on pourra voir l'écume apparaître à la bouche.

L'intelligence, pendant le court espace de temps de cette attaque rapidement mortelle, semble conservée, et souvent, par une parole brève, les malades indiquent qu'ils ont conscience de leur état ; ils s'écrient : « J'étouffe, je meurs. »

La mort rapide, sinon subite, peut encore survenir par un autre mécanisme, et nous laissons ici la parole à Trousseau (1).

« Si le plus souvent le caillot migrateur arrive jusqu'aux poumons pour y déterminer la dyspnée, puis la mort rapide par asphyxie, on peut comprendre que, dans certains cas exceptionnels, le caillot s'arrête dans l'oreillette ou le ventricule droit. Alors suivant la disposition du malade, suivant le volume du caillot, on observera les phénomènes propres à la syncope ; le cœur, surpris pour ainsi dire par l'arrivée du caillot migrateur, cessera tout-à-coup de battre avec régularité, avec puissance, et bientôt toute contraction s'arrêtera.

« Dans ce cas, la mort aura lieu par syncope, par arrêt du cœur ; il y aura donc une embolie cardiaque produisant la syncope, de même qu'il existe une embolie pulmonaire entraînant la dyspnée et l'asphyxie. »

2° *Forme grave.* — Quand le bloc embolique, au lieu

(1) Trousseau (clinique méd. t. III, p. 715).

de s'arrêter dans le tronc de l'artère ou dans une de ses branches de bifurcation, pénètre dans un rameau de second ordre, la circulation se trouve entravée, non plus dans tout un poumon, mais dans un lobe ou dans une portion de lobe.

Alors les accidents, tout en ayant encore ce caractère de soudaineté, de brusquerie, que nous avons indiqué, sont susceptibles de présenter une durée assez longue pour qu'on puisse étudier avec plus de soin les phénomènes pulmonaires et cardiaques.

C'est encore l'oppression et la dyspnée, quelquefois un frisson, qui marquent le début de la complication pulmonaire. Le malade étouffe, et les efforts violents qu'il fait pour introduire l'air dans sa poitrine ne diminuent guère son anxiété.

Tout d'abord la face est pâle comme dans tous les cas où l'organisme reçoit un choc violent ; cette pâleur, du reste, ne persiste pas longtemps ; peu à peu elle fait place à une cyanose généralisée, surtout apparente à la face et aux extrémités.

Le malade anxieux, ayant la sensation d'un poids sur la poitrine, poussant des soupirs et des plaintes inarticulées, accuse parfois, avec une netteté incroyable, la sensation d'un obstacle, au cours du sang, en un point de la poitrine qu'il indique ; et chose remarquable, dit Cohn, l'autopsie a toujours vérifié ce singulier diagnostic.

Le cœur tumultueux bat convulsivement ; parfois on observe un phénomène assez curieux : c'est la production presque instantanée du pouls veineux, comme si

une insuffisance de la valvule tricuspide s'était rapidement produite, ayant pour conséquence l'apparition du pouls veineux.

Souvent, dans cet état, on voit encore survenir des convulsions, soit partielles, limitées aux globes oculaires, aux muscles inspirateurs; ou généralisées, d'abord toniques, puis cloniques.

En même temps, les malades accusent parfois une violente céphalalgie, et une malade, dont M. Ball rapporte l'observation, ne se plaignait que de sa tête D'autres fois, ce sont des vertiges, rarement du délire. L'intelligence est habituellement conservée, et cela jusqu'à la mort.

Des rémissions peuvent se montrer; les symptômes, à l'exception de l'anxiété et de l'angoisse respiratoire, disparaissent, et, tout-à-coup, sans cause appréciable, on voit survenir de nouveaux accidents convulsifs ou un redoublement de la dyspnée.

Plusieurs accès peuvent ainsi éclater à des intervalles variables. On les a attribués à la migration ou au déplacement des caillots.

Pendant toute cette période l'examen du poumon ne donne guère que des signes négatifs : pas de matité à la percussion et l'auscultation ne revèle qu'un certain degré de rudesse du murmure vésiculaire et des modifications à peine sensibles du bruit respiratoire. L'air passe évidemment à travers les tuyaux bronchiques, mais pour expliquer cette respiration haletante précipitée, quelquefois iuterrompue (moins nettement cependant que dans le type respiratoire de

Cheyne-Stokes) il faut admettre que si l'hématose ne se fait pas, ce n'est pas que l'air ne vienne pas jusqu'aux vésicules pulmonaires, mais parce que le sang ne vient plus à son contact.

Peu à peu la cyanose et l'exophthalmie augmentent, la température baisse de 1 et même 2 degrés centigrades (Cohn), les battements du cœur s'affaiblissent peu à peu et perdent leur régularité, une sueur abondante et visqueuse baigne le tégument et la mort arrive.

L'interprétation de ces effets de l'embolie pulmonaire est très importante à connaître. Nous venons de voir que la mort pouvait être subite ou rapide, comment expliquer ces différentes formes ?

Si l'on suppose une obstruction du tronc de l'artère pulmonaire ou l'existence de caillots obturateurs dans les deux divisions de cette artère l'effet immédiat d'une semblable lésion est l'arrêt de l'arrivée du sang au poumon. Immédiatement il en résulte que dans le cœur droit il y a stagnation complète et que dans le cœur gauche il n'arrive plus de sang. Du même coup le système nerveux se trouve privé de son oxygène et surchargé d'acide carbonique. Or, la conséquence d'un semblable état est la suspension des fonctions cérébrales, survenant après une période très-courte de surexcitation générale. La mort, pour ainsi dire, subite, survient dans ces circonstances. (Panum, Picot)

Si au lieu de l'artère pulmonaire en totalité, l'une de ses branches est seule oblitérée, les phénomènes symptômatiques doivent se modifier. Il en résulte, en

effet, un obstacle énorme au passage du sang, puis une diminution de moitié du champ de l'hématose. L'effet subit consiste donc ici encore dans une diminution de la quantité d'oxygène arrivant aux centres nerveux et surtout dans la rétention de l'acide carbonique vers ses centres. Mais dans ce cas les effets produits ont moins d'intensité, aussi ne constate-t-on pas la suspension rapide de l'activité encéphalique, mais une surexcitation désordonnée de cette activité par l'acide carbonique. C'est à cette excitation des centres nerveux qu'il convient de rapporter la dyspnée si intense et les phénomènes convulsifs signalant cette attaque dès son début, dans la grande majorité des cas. Bientôt cependant dans la branche artérielle non oblitérée, l'afflux d'une plus grande quantité de sang détermine une exagération énorme de la pression intra-vasculaire ; le plasma sanguin filtre à travers les parois, se répand dans les vésicules pulmonaires et le champ de l'hématose se retrécit de plus en plus. C'est à cette cause nouvelle que doivent être attribués les accidents consécutifs, aboutissant à la mort par une véritable asphyxie lente.

Mais indépendamment de cette cause, il peut arriver encore que des branches de l'artère restée libre viennent à leur tour s'oblitérer. Il n'est pas rare, en effet, lors de la fragmentation d'un thrombus veineux, que des noyaux emboliques multiples se détachent et viennent oblitérer successivement divers rameaux vasculaires (Picot).

Quant aux rémissions, se montrant pendant l'évolu-

tion morbide, elles sont différemment interprétées; les uns (Charcot et Ball) les considérant comme dues au déplacement du caillot, les autres (Picot) les considérant comme le résultat de l'épuisement nécessairement consécutif à la surexcitation anormale du système nerveux.

Virchow attribue la mort à une syncope par arrêt du muscle cardiaque.

Pour M. Jacquemet (1), si le malade meurt subitement, c'est la syncope, comme le dit Virchow, qui aurait amené la mort; mais si la mort est moins foudroyante, ce serait la cessation des fonctions de l'hématose.

Jusqu'ici nous n'avons parlé que des accidents mortels, la forme grave peut cependant guérir. Mais il peut se développer des complications consécutives, produites par des fluxions collatérales : œdème pulmonaire, infiltration sanguine, etc. (Picot)

Forme Bénigne. Cette forme étudiée dans les traumatismes par M. Bessou n'offre que peu de symptômes.

Rarement les phénomènes d'apoplexie pulmonaire se produisent et les embolies capillaires sont souvent des *embolies latentes.*

Tantôt il survient tout à coup un léger accès de dyspnée ; d'autres fois, c'est une sensation de constriction limitée à une partie du thorax, sans accélération de la respiration.

L'hémorrhagie pulmonaire est variable et non constante. Le malade tousse et crache et les crachats sont

(1) Jacquemet — Sur le mécanisme de la mort dans l'Embolie pulmonae, Congrès medical de France, 2e Sesssion, Lyon 1864.

quelquefois sanglants, mais rarement il y a hémoptisie abondante, le plus souvent les crachats sont ocreux, quelquefois bistrés.

« L'exploration physique de la poitrine ne peut fournir aucun renseignement sur son état, les lésions étant d'une trop faible étendue. » (Ball)

M. Bessou est plus affirmatif. Pour lui on peut quelquefois par la percussion percevoir une matité plus ou moins étendue : à l'auscultation, on trouverait du souffle tubaire, du râle sous-crépitant ou crépitant, dû à l'inflammation du tissu pulmonaire, voisin de l'infarctus.

Mais il nous semblé que ces signes appartiennent plutôt aux complications de l'infarctus qu'à l'infarctus lui-même, et nous croyons qu'en réalité il peut avoir des probabilités de l'existence d'embolies capillaires plutôt que des symptômes véritables. Il y aura probabilité, si chez un malade atteint d'un traumatisme chez lequel on a constaté l'existence de thrombose on voit survenir brusquement de la dyspnée suivie d'expectoration sanglante et si l'exploration du thorax ne donne aucun symptôme.

Lorsque les parcelles entraînées par le courant sanguin sont douées de propriétés septiques, alors les symptômes vrais apparaissent : frissons, malaises, état typhoïde, agitation, quelquefois délire, symptômes de pneumonie, de gangrène pulmonaire, etc. Or, nous devons le dire en terminant, lorsque à la suite des traumatismes il se produit des embolies capillaires, elles ont fréquemment les caractères d'embolies septiques.

PRONOSTIC.

Nous n'avons que peu de chose à dire du pronostic de l'embolie pulmonaire.

Cette embolie peut, dans certains cas, ne pas s'être manifestée par des signes spéciaux, et, si par hasard le malade vient à succomber à une autre affection, on est tout étonné de constater à l'autopsie des oblitérations pulmonaires limitées à des rameaux peu volumineux. M. Ball en cite un certain nombre de cas observés par Wirchow, Klinger et par lui-même.

Lorsqu'il ne s'agit point d'une masse putride, qui, par sa nature, amènera forcément des lésions graves, la gravité de l'accident est subordonnée au calibre des vaisseaux oblitérés.

L'oblitération d'un gros tronc est un des accidents les plus graves qui puissent survenir dans le cours d'une affection chirurgicale. Cependant, il existe bon nombre de cas où des accidents graves en apparence et qui paraissaient au premier abord devoir se terminer rapidement par la mort, ont rapidemement cessé pour faire place au rétablissement le plus complet.

Nous avons dit que les accès les plus graves présentaient parfois de trompeuses rémissions; mais, dans ces cas, le pronostic n'est pas longtemps en suspens; la mort arrive rapidement avec de nouveaux accès.

Si cependant les premiers accès graves et qui semblent devoir tuer le malade sur le coup, se dissipent peu à peu, on peut espérer voir revenir la guérison, si l'accident s'est produit chez un sujet sain, ayant un bon état général, ne présentant ni fièvre, ni tare organique

Si, au contraire, les accidents du début sont légers, mais qu'il s'agisse d'un malade dans de mauvaises conditions générales, ayant de la fièvre ou présentant déjà des accidents de putridité ou de septicémie; le pronostic le plus grave doit être porté. L'embolie, même la plus légère, subira fatalement l'évolution des embolies septiques, c'est-à-dire de celles que l'on a nommées embolies malignes.

C'est au bon état général et à l'absence de fièvre traumatique que M. Bessou attribue la guérison de son premier malade, qui avait au début présenté des symptômes d'embolie grave.

Le point où s'arrêtent les embolies a-t-il une importance au point de vue du pronostic ? M. Boyer signale, d'après M. Tillaux, un cas de guérison d'une embolie qu'il considère comme s'étant arrêtée dans le cœur droit, et les expériences cardiographiques de MM. Chauveau et Marey ont démontré que l'on pouvait introduire dans l'organe central de la circulation des appareils volumineux, sans gêner l'impulsion normale de ses battements. Malgré ces faits, nous n'oserions être aussi affirmatif.

DIAGNOSTIC.

La soudaineté des accidents, la préexistence d'une thrombose périphérique sont les meilleures bases qui puissent servir à formuler le diagnostic d'une embolie veineuse. Cependant des affections intercurrentes chez un malade ayant subi un traumatisme pourraient la faire diagnostiquer.

L'embolie pourrait être confondue avec la formation d'une concrétion fibrineuse dans le cœur, cependant le tableau symptomatologique présente, en général, des différences.

Dans ces cas, le début est insidieux, l'agonie lente ; point de frisson initial; les accidents vont sans cesse en augmentant.

Les bruits du cœur sont amortis; quelquefois on y constate des bruits anormaux, tels que les bruits de piaulement. Enfin le malade ne présente point de thrombose périphérique et n'a pas dans la poitrine la sensation de corps étranger.

Dans l'embolie pulmonaire le début est brusque ; la mort est presque subite dans certains cas. Souvent un frisson accompagne l'accident. Rien à l'auscultation, rien à la percussion. Quelquefois des rémissions.

Peut-on diagnostiquer l'embolie de la thrombose, de l'artère pulmonaire ?

Le diagnostic paraît à peu près impossible, au moins d'après M. Ball et il cite une observation où le diagnostic devait forcément être : embolie pulmonaire et dans laquelle il s'agissait d'une thrombose.

Nous avons dit qu'on pouvait confondre avec l'épilepsie ; nous n'y reviendrons pas ; les antécédents, les paroles prononcées souvent par le malade quand il sent l'étouffement, suffisent, en général, pour porter le diagnostic ; du reste, dans ces cas, la mort est souvent assez rapide pour que ce diagnostic n'ait qu'une importance secondaire.

On a cherché aussi à établir le diagnostic, avec les corps étrangers du larynx, de la trachée et des poumons, l'angine de poitrine, le pneumothorax, l'anévrisme de la crosse de l'aorte, l'insuffisance aortique et ses crises douloureuses. Un peu d'attention suffira dans la plupart de ces cas.

Enfin, des frissons répétés. un malaise général, une céphalalgie violente, une fièvre vive, des symptômes de pneumonie localisée ou de gangrène pulmonaire, permettront de faire souvent le diagnostic des embolies septiques.

TRAITEMENT

La plupart de ceux qui se sont occupés des embolies constatent l'impuissance de la thérapeutique, et nous ne pouvons mieux faire que de citer avec eux la phrase de M. le professeur Gosselin dans ses cliniques sur les fractures. « C'est, dit-il, une de ces complications malheureuses que le praticien doit connaître, mais que, dans l'état actuel de notre science, il ne peut ni empêcher, ni guérir, quand elle apparaît. »

Cependant, quelque incertaine que soit la thérapeutique, il existe un certain nombre de moyens qui peuvent être utiles, soit pour empêcher le déplacement du caillot, soit pour combattre les accidents développés dans le poumon.

I

Un malade a été atteint par un traumatisme, a subi une opération chirurgicale. Consécutivement, on a constaté l'existence de thromboses veineuses. Quelles seront les mesures à prendre pour éviter le détachement des caillots qui remplissent la veine?

Dans un premier mémoire, voici comment la question est posée par M. le professeur Azam : « Lorsqu'une exploration des membres fracturés ou contusionnés aura démontré la présence d'une phlébite ou

d'une thrombose, on devra d'abord chercher à prévenir le danger. » ... « Les antiphlogistiques, les vésicatoires, l'onguent napolitain, le repos, seront suffisants dans le traitement de la phlébite ». « Le repos et l'abstention de manœuvres chirurgicales, telles que l'application d'appareils compressifs, sont les seuls conseils à formuler ». Le savant professeur résume sa pensée dans son deuxième mémoire en disant : « La thrombose reconnue, s'abstenir de manœuvres qui pourraient provoquer mécaniquement le départ du caillot embolique. Les mouvements du malade et les efforts généraux devront être interdits. »

La première chose à faire sera donc de rechercher avec soin l'existence des thromboses auxquelles on a donné le nom de thromboses latentes, et, dès que leur existence sera constatée, on devra agir.

S'il existait de la phlébite ou des phénomènes inflammatoires appréciables, l'emploi des antiphlogistiques pourrait donner des résultats utiles.

Nous avons dit, en effet, qu'une inflammation vive du foyer du traumatisme suffisait pour détruire les adhérences, et nous avons, à ce sujet, rapporté l'opinion de M. le Dr Lannelongue au sujet d'un malade opéré de varices par une injection coagulante, chez lequel l'inflammation *avait dépassé le but*. On devrait donc lutter par tous les moyens contre les poussées inflammatoires des foyers traumatiques, car ces poussées agissent à la fois en favorisant la coagulation dans les veines et en détruisant l'adhérence des coagula déjà formés.

Lorsqu'au lieu de phlébite et de poussées inflammatoires, on sera en présence de thromboses latentes, on peut dire que les principes d'abstention dominent tout le traitement prophylactique.

On recommandera aux individus atteints de traumatismes de garder l'immobilité la plus absolue. Nous avons vu que les moindres mouvements, tels que l'action de se placer sur le bassin, suffisaient pour déterminer le détachement des caillots peu adhérents ; on devra donc prévenir le malade des funestes conséquences que pourraient avoir pour lui les moindres mouvements. Enfin, on devra s'efforcer de le placer dans une position où il ait à subir le moins de dérangement possible. Il existe un certain nombre d'appareils à cordes et à moufles qui permettent de soulever le malade sans secousses et sans force. Ces appareils pourraient être utilisés dans ce cas.

Il ne suffit pas d'avoir recommandé l'immobilité au malade, il faut encore que le chirurgien s'abstienne de manœuvres imprudentes, d'explorations qui pourraient, en agissant directement sur le caillot, amener les plus grands désordres.

Il est certain cas, cependant, où l'on ne peut laisser un malade sans exercer sur lui certaines manœuvres. S'il s'agit, par exemple, d'une fracture, il faudra réduire, maintenir les fragments, appliquer un appareil ; on s'en acquittera alors avec les plus grandes précautions, en ayant soin de n'imprimer au membre aucun mouvement brusque, en évitant de presser avec le doigt sur le trajet des veines, et enfin sans exercer une

constriction trop forte autour du membre malade.

Cependant, disons-le, ce n'est pas en général à l'époque où l'on applique les appareils que les embolies sont à redouter, c'est à une époque beaucoup plns tardive, et ce que nous venons de dire pour l'application d'un appareil s'appliquerait mieux au changement de l'appareil qu'à son application.

A ce moment, en effet, le membre, par son immobilité, par sa contention, est dans des conditions défavorables de circulation, de lumière, etc.

Les caillots seront peu adhérents, ou tout au moins l'adhérence ne sera pas encore définitive, et le caillot aura déjà subi certaines transformations de la fibrine qui le rendent ptus friable et plus cassant; enfin, les caillots prolongés auront pu se produire. C'est donc à ce moment surtout qu'on devra redoubler de précautions.

Y a-t-il avantage, dans ces cas, à employer un genre d'appareils plutôt qu'un autre? On a dit que l'emploi de l'appareil plâtré, dans les fractures, mettait plus que tout autre à l'abri de cette complication, et que l'appareil de Scultet y prédisposait; cependant, le malade de M. Tillaux, qui succomba à une embolie du cœur droit, avait été traité de sa fracture par un appareil plâtré.

On peut dire, en faveur de l'appareil plâtré, qu'il immobilise d'une façon absolue, et que, le plus souvent, un seul appareil suffit à la consolidation d'une fracture.

A quelle époque peut-on permettre les mouvements?

Il est difficile de répondre catégoriquement à cette question, et chaque cas peut présenter des indications particulières.

Si, pendant le cours de l'affection, par des explorations prudentes et minutieuses, on a pu s'assurer qu'il n'existe pas de thrombose latente; si, d'autre part, l'affection a suivi un cours régulier, sans complications pouvant déterminer des coagulations, sans symptômes pouvant faire craindre une embolie, il n'y a aucune raison pour prolonger l'immobilité du malade et son séjour au lit.

Mais, si l'on a constaté l'existence de thromboses importantes, siégeant dans les grandes veines d'un membre, si, surtout, à une période quelconque, ou, de loin en loin, il s'était manifesté quelques phénomènes pulmonaires, tels que la dispnée, ou des menaces de syncope, le chirurgien doit prendre les mesures les plus rigoureuses pour ne permettre les mouvements qu'à une période où ces accidents auraient complètement cessé.

Ici encore nous nous retrouvons en présence de la même incertitude. A quelle époque pourra-t-on se croire définitivement à l'abri de ces accidents?

Dans une observation de Bouchard, l'embolie est survenue le cinquante-septième jour; on ne devrait donc (nous parlons ici des cas de fracture), si l'on craint cette funeste complication, ne permettre les mouvements que vers le soixantième ou vers le soixante-dixième jour.

Cette reprise des mouvements devra d'abord être

surveillée avec le plus grand soin. « S'il s'agit du membre inférieur, et qu'on voie alors le membre devenir tuméfié et violacé, on ne permettra que quelques pas et on prescrira le repos jusqu'au lendemain. » (Durodié).

Lorsqu'il s'agira de plaies nécessitant un pansement journalier, c'est alors qu'on devra redoubler de précautions et bien tenir compte des dangers qu'a signalés M. le professeur Verneuil, car ici le péril sera double, les caillots qui se détacheraient dans un mouvement trop brusque ou dans une exploration intempestive seraient quelquefois imbibés, imprégnés de matériaux venus de la plaie ; nous aurions une embolie septique, grave comme embolie, grave aussi par son caractère septique.

On devra donc éviter les mouvements brusques, les bandes trop serrées, les applications froides.

Nous devons insister en particulier sur le danger de la compression et des bandes trop serrées quand on craint une embolie, et en particulier dans les fractures.

Nous avons dit, en effet, que, dans la plupart des cas, on avait trouvé les veines profondes pleines de caillots, tandis que les veines superficielles étaient libres ; or, l'effet des bandages roulés et compressifs s'exerce surtout sur les veines superficielles, y empêche la circulation en effaçant le calibre du vaisseau. Le sang, ainsi refoulé, cherchera sa voie par les vaisseaux profonds, et l'on n'aurait fait, par ce moyen, qu'augmenter la vis à tergo, c'est-à-dire l'une des forces les

plus efficaces et les plus puissantes, pour détacher les caillots et les entraîner vers le cœur.

Quelques auteurs ont espéré prévenir les embolies, en agissant, de manière à les dissoudre, sur les concrétions qui les occasionnent. Ils ont, à cet effet, préconisé les préparations alcalines dans le but d'augmenter la fluidité du sang et d'agir sur la fibrine du caillot en voie de regression graisseuse, en vertu de leur propriété d'oxyder les matières grasses.

Legroux conseille l'acétate de plomb *intus et extra*. MM. Blewson, Prévost et Dumas recommandent les carbonates et sous-carbonates de soude.

Ball conseille l'usage des alcalins, mais surtout au point de vue de la resorption possible des embolies une fois produites. Nous y reviendrons quand nous nous occuperons du traitement de l'embolie elle-même.

Au point de vue de l'action sur le caillot, « Schützemberger n'a pu empêcher, par le bicarbonate de soude, la production d'obturations successives et multiples, mais il est à remarquer que la circulation collatérale s'est développée partout avec une extrême facilité ». A l'autopsie, on aurait trouvé le sang, contenu dans le cœur et les vaisseaux, extrêmement diffluent.

On a encore attribué le même pouvoir dissolvant à l'éther et au sulfure de carbone qui agiraient sur les coagula et surtout sur ceux de leurs éléments en dégénérescence graisseuse.

Enfin M. Boyer cite l'opinion de M. Richardson, de Dublin, qui recommande le carbonate d'ammoniaque. Ce dernier médicament agirait en maintenant la

fibrine en état de dissolution dans le sang. Mais M. Boyer fait remarquer de suite qu'il y a là surtout une conception théorique et qu'en réalité l'usage prolongé du carbonate d'ammoniaque détermine une dyscrasie sanguine caractérisée par un état aplastique du sang et une tendance aux hémorrhagies.

Que devons-nous penser de l'usage à l'intérieur des alcalins ? M. Azam en rejette complètement l'usage et nous partageons sur ce point l'opinion de ce maître.

« Lorsqu'un caillot, quelle que soit son origine, existe dans une veine il est fixé à la paroi par des produits de nouvelle formation. C'est dans la solidité de l'adhérence que gît le salut du malade. Les malades qui sucombent sont ceux dont le sang est appauvri, et n'a pas les qualités suffisantes pour créer une adhérence solide. »

« Je crois donc que, au lieu de chercher à faire résoudre les caillots en alcalinisant le sang, il faut laisser ce soin à la nature et porter toute son attention sur la conservation des adhérences entre le caillot et la peine. »

Ce point de départ a amené M. Azam à recommander une thérapeutique opposée. Il faut nourrir les malades, leur donner une bonne hygiène, du vin, du quinquina ; en un mot un régime tonique par excellence. C'est en effet ce qui nous paraît ressortir de l'étude des causes qui amènent le détachement des caillots. C'est chez des individus débilités, qui ne suffisent pas à la réparation de la lésion traumatique, chez des gens déjà âgés ou fatigués, chez des femmes

que l'on voit surtout survenir les embolies. Il faut donc combattre avant tout cet état de débilité générale et c'est en employant les moyens indiqués par M. Azam qu'on pourra obtenir ce résultat.

L'administration des alcalins au contraire a pour effet de délibiter l'économie et de plus en facilitant la désagrégation du caillot, ils ont précisément pour effet de produire les accidents qu'ils ont pour but de prévenir (Boyer).

Ainsi les malades atteints de thrombose veineuse seront soumis à un régime réparateur, à un traitement par les toniques, de fer, le quinquina, etc. — Ce traitement agira non seulement en favorisant l'organisation et l'adhérence du thrombus, mais il aura encore pour effet en relevant les forces du malade de prévenir la formation de nouvelles thromboses.

Enfin l'hygiène générale aura aussi une importance énorme, nous avons dit en étudiant les causes qui diminueraient ou détruiraient l'adhérence du caillot que le syndrôme fièvre jouait un rôle considérable. Il faudra donc aussi agir contre lui et l'on sait toute l'importance des milieux, de l'encombrement, de la mauvaise alimentation sur le développement des accidents fébriles dans les traumatismes. Il y aura donc là encore toute une série de soins à prendre. On évitera toutes les causes de fièvre et toutes les causes d'intoxication générale, de putridité de septicémie. Toutes les embolies ne sont pas mortelles, mais il faut pour cela, outre que l'embolie soit de petit volume et que le nombre des caillots oblitérants soit peu considérable,

que la qualité de l'embolie n'ait pas été modifiée par l'air vicié des salles ou les complications putrides des plaies, là encore il faut conclure à l'emploi de pansements antiseptiques.

C'est à ces différentes précautions que nous croyons devoir limiter le traitement préventif.

Cependant quelques chirurgiens modernes, parmi lesquels il faut citer en 1865 H. Lee (1), ont conseillé de mettre une barrière entre le caillot et les parties plus rapprochées du cœur de l'arbre veineux au moyen d'un traitement chirurgical. Lee, à cet effet, a pratiqué dans divers cas la ligature et la section de la veine. Cette idée avait déjà été émise par J. Hunter (2), qui conseillait dans le cas de phlébite *de comprimer* le vaisseau au-dessus du point enflammé, afin de s'opposer à la propagation de l'inflammation vers le cœur, et Breschet en 1818 avait proposé de sectionner la veine pour séparer la partie enflammée du reste de la circulation.

Ces différents moyens ne sont pas toujours applicables et peuvent être dangereux.

La compression est encore employée dans les injections coagulantes : « Tout le monde sait qu'un des meilleurs procédés de guérison des varices des membres inférieurs est la coagulation du sang par la méthode de Pravaz. M. Desgranges (de Lyon) a vulgarisé cette méthode, et tous les chirurgiens ont pratiqué

(1) H. Lee. Royal médical and surgical society of London.

(2) John Hunter, observations of the inflammation of the internal coats of the Veins, 1773.

cette petite opération, mais tous en connaissent les dangers possibles, et il est avec raison recommandé de faire au-dessus du point piqué une compression exacte de la veine. Depuis qu'on connaît les morts par embolie, cette précaution acquiert encore plus d'importance » (Azam, deuxième Mémoire).

Ainsi dans certains cas la compression est une méthode préventive d'un emploi nécessaire. Elle n'est pas mentionnée dans les deux observations de nœvus que nous avons signalées, et M. Azam fait remarquer que précisément il y a dans ces cas embolies probables.

Quant à la section ou à la ligature préventive de la veine, nous n'hésitons pas à rejeter ces moyens ; nous avons vu que ces lésions veineuses, section ou ligature, ont pour résultat la production d'un caillot, et nous avons cité cette conclusion de M. Nicaise qui considère la ligature comme prédisposant plus à la thrombose que la section simple. Mais, dans tous les cas, pour s'opposer à la migration d'un caillot on en ferait former un autre, et dans un point de la veine plus rapproché de la racine du membre, on ajouterait un nouveau traumatisme au traumatisme déjà existant.

Enfin dans les fractures aucune de ces méthodes ne serait applicable. On ne peut songer, en effet, à agir par ces moyens que sur des veines superficielles où la thrombose est en quelque sorte visible; mais nous avons dit que les veines profondes étaient seules atteintes dans ce cas. En dernier lieu signalons l'opium qui agirait d'après M. Mateucci en diminuant l'activité de la circulation.

II

Malgré toutes les précautions employées, l'embolie se produit : comment devra-t-on diriger le traitement?

Il est bien entendu que nous passons sous silence les càs rapidement mortels contre lesquels la thérapeutique est entièrement désarmée.

En présence de la migration d'un caillot embolique et des accidents qu'elle provoque, voici comment M. Ball divise les indications du traitement. Il faudrait :

1° Rétablir le cours du sang par les collatérales;

2° Diminuer les congestions locales;

3° Favoriser la résorption de l'obstacle.

« La première indication, ajoute M. Ball, est évidemment impossible à remplir; d'ailleurs la structure du poumon s'oppose au rétablissement de la circulation dans un lobe dont le tronc principal est oblitéré. »

Pour remplir la deuxième indication, on a employé un grand nombre de traitements. Le fait de chercher à diminuer les congestions locales devait nécessairement appeler l'attention sur les émissions sanguines. C'est aussi le traitement que M. Ball signale en premier lieu, mais il le rejette de suite.

« On sait, en effet, dit-il, que rien ne favorise davantage la formation de dépôts fibrineux. »

Un traitement préférable serait l'application de ventouses sèches, en grand nombre, sur les parois thoraciques.

M. Ball signale également, comme pouvant modérer les accidents, les applications froides à la région précordiale.

La plupart des auteurs, qui se sont occupés de ce traitement, ont reproduit comme nous les opinions de M. Ball.

La thérapeutique, dit M. Azam, est des plus incertaines; entre la mort subite et les accidents légers, dyspnée et hémoptisie, il y a un nombre infini de degrés.

L'emploi de la digitale pourrait donner de bons résultats, mais son action se fait trop longtemps attendre pour intervenir en temps utile.

M. E. Bertin a proposé la faradisation des parois thoraciques et l'administration du tartre stibié. Il pense que les spasmes, les vomissements, joints aux secousses convulsives provoquées par l'électricité, sont capables de rompre le caillot et de le déplacer. « Associer, par le spasme de l'estomac, les efforts généraux, l'excitation du cœur, la compression alternative du thorax, le choc du diaphragme, me paraît une ressource utile et qu'il ne faut pas négliger dans notre dénùment ». On appliquera donc un réophore au cou, sur le trajet du pneumogastrique, et l'autre au creux épigastrique, et, à l'aide de pressions prudemment combinées, on cherchera à amener le déplacement du caillot. (Bertin).

Sans doute, ces résultats seraient fort heureux, mais il nous faut aussi songer que peut-être le caillot qui existait dans la veine ne s'est pas détaché en entier.

qu'il existe peut-être encore des fragments qu'une secousse brusque détachera, et nous avouons que nous n'oserions, chez ces malades, provoquer des efforts généraux, de l'excitation du cœur, etc., dans la crainte qu'au lieu de diminuer l'embolie nous ne l'aggravions par le détachement de nouveaux caillots

Toujours dans le même but, pour suppléer à l'insuffisance de l'hématose, jusqu'au moment où une circulation collatérale aura pu s'établir et où des portions du poumon seront redevenues perméables, on a conseillé l'absorption d'une quantité plus grande d'oxygène, au moyen des bains d'air comprimé. Mais, en réalité, si l'on songe à la rapidité de l'invasion et de l'issue funeste, on voit combien un semblable moyen, qui nécessite tout un matériel spécial, sera difficile à appliquer à des malades pris inopinément d'étouffement et d'asphyxie.

On a cherché alors à modifier ce traitement et l'on a dit que la respiration artificielle pouvait suppléer momentanément à l'insuffisance de la respiration normale. C'est là encore un moyen dont l'efficacité est loin de nous paraître démontrée.

A ces médicaments, il faut encore en joindre quelques-uns signalés dans la thèse de M. Duguet : les diurétiques, le nitre, les drastiques. « les révulsifs puissants, les ventouses sèches sur le thorax ou la ventouse de Junod, les sinapismes et même les vésicatoires sur la poitrine, qui paraissent avoir, dans quelques cas, rendu des services réels ». Enfin, signalons encore, d'après le même auteur, la térébenthine.

La troisième indication formulée par M. Ball consiste à favoriser la résorption de l'obstacle. Cela pourrait s'obtenir par l'emploi des alcalins. Nous avons dit quelles objections pouvaient leur être faites. Il ne faudrait donc, à notre avis, se décider à les employer que lorsqu'on pourrait être sûr qu'une nouvelle embolie ne serait pas à craindre.

Après ce long exposé des médications préconisées contre l'embolie veineuse lorsqu'elle s'est produite, et des précautions à prendre contre elle, lorsque l'on craint de la voir apparaître, nous devons avouer que le plus souvent précautions et thérapeutique restent complètement inutiles.

Assez souvent, c'est à l'improviste, lorsque le malade fait un mouvement volontaire ou accidentel, que les symptômes de l'embolie apparaissent, alors que rien n'avait pu faire soupçonner (pas même l'examen le plus attentif) l'existence de coagulations cachées dans la profondeur des parties molles.

Lorsque les accidents éclatent d'ordinaire, le malade a cessé de vivre avant que le diagnostic ait pu être établi. S'il survit aux accidents qu'a pu causer la pénétration dans le poumon des blocs erratiques, combien de fois la vraie nature de ces accidents n'échappera-t-elle pas au médecin, au milieu de l'ensemble symptômatique, parfois si complexe, qui accompagne les grands traumatismes !

Nous sommes donc obligés, à la fin de ce chapitre, après l'énumération de toutes les théories imaginées par les médecins, désireux de soulager, d'avouer que

souvent la thérapeutique est impuissante même dans les cas rares où elle peut se guider sur un diagnostic précis.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(De Velpeau)

Une femme âgée de quarante-six ans est entrée dans mon service à la Charité, pour y être traitée d'une fracture comminutive de la jambe droite, le 9 mars 1862. Cette malade, d'une bonne constitution et d'un tempérament plutôt pléthorique que délicat, dit n'avoir jamais été sérieusement malade ; on ne trouve dans ses antécédents ni dans l'état général actuel rien qui puisse être considéré comme cause prédisposante à la coagulation sanguine dont elle a été victime. Il n'en est pas de même de la fracture à laquelle on pourra peut-être rattacher la mort subite, indirectement, bien entendu, comme je le montrerai plus loin. A son entrée à l'hôpital, la jambe était e siège d'un épanchement considérable; le volume du membre était notablement augmenté, si bien que sa circonférence dépassait de 11 centimètres celle du membre sain, ce dernier mesurant 33 centimètres et la jambe fracturée 44; malgré la force de la violence extérieure, point de plaie aux téguments, aucune complication; un appareil de Scultet modérément compressif fut appliqué le lendemain 10, ainsi que

des compresses résolutives. A partir de ce jour on put constater la résorption graduelle de l'infiltration, la jambe diminuait sensiblement de volume de jour en jour, et au bout de trois semaines il fut possible d'appliquer un bandage dextriné.

Cette application eût lieu le dimanche matin 30 mars ; elle fut bien supportée, quoiqu'un peu douloureuse.

Le lendemain 31, à la visite, la malade dit qu'elle a bien dormi et que sa jambe la fait moins souffrir. Rien alors n'indiquait que les choses dussent brusquement changer de face ; à une heure elle fut prise de violentes palpitations de cœur, poussa un cri, devint livide et tomba morte. Les palpitations n'avaient pas duré plus d'une à deux minutes. L'autopsie fut faite vingt-huit heures après la mort. L'aspect du cadavre ne présentait rien de très spécial, si ce n'est une congestion marquée de la face et des parties déclives.

La fracture était comminutive, le tibia présente deux solutions complètes de continuité, une en haut, au dessous de la tubérosité antérieure du tibia, et une seconde en bas, à 10 centimètres de l'extrémité tarsienne. Il existe ainsi un fragment moyen complètement mobile, long de 22 centimètres ; le péroné n'est rompu qu'en un point, à 13 centimètres de son extrémité inférieure.

L'épanchement sanguin infiltre toute l'épaisseur des parties molles de la région, les veines du côté sain ne contenaient aucune trace de lésion et l'on n'a pu y voir aucune trace de concrétion sanguine. Il n'en était pas de même du côté malade ; les veines de la jambe droite, celles du côté de la fracture présentent de petites concrétions qui deviennent nettes et volumineuses dans la fémorale, la veine iliaque externe et commune et jusque dans la partie inférieure de la veine cave ; la fémorale est oblitérée par le coagulum. Celui-ci est exactement cylindrique, tantôt rouge foncé, d'autres fois rosé et

rappelant la coloration des caillots emboliques. Il est élastique, résistant et un peu adhérent à la face interne du vaisseau, au niveau du point, où la saphène s'abouche avec la fémorale l'adhérence est plus complète en ce point aussi, et dans une certaine longueur sa coloration est encore moins rosée et se rapproche de celle qui est donnée comme caractère distinctif aux caillots actifs qui ne sont point survenus après la mort. A la partie supérieure de la veine fémorale et à la partie inférieure de la veine iliaque il existe un coagulum dont j'ai mesuré exactement la longueur, 8 millimètres. Celui-là est beaucoup plus résistant que les autres, qui sont un peu spongieux et commencent à subir une transformation regressive, ce qui prouve bien que ce ne sont pas des caillots postmortem.

La face interne de la veine, jusqu'à la terminaison de l'iliaque, ne présente pas de traces d'inflammation, si ce n'est toutefois au niveau de la saphène, où le Caillot s'est déchiré plutôt que de se détacher de la paroi veineuse correspondante ; de la veine cave inférieure au cœur, point de concrétion, rien que du sang liquide. Le caillot qui a causé la mort est placé dans le tronc pulmonaire, il fait saillie dans l'infundibulum, en formant une sorte d'anse ou de genou, et descend à 4 centimètres au-dessous des valvulves sigmoïdes dans le cœur. Il occupe la lumière de l'artère à son origine, abaissant d'une manière complète une des sigmoïdes avec laquelle il est en rapport par sa face postérieure. Ce caillot a une forme toute spéciale. Il est pelotonné en forme de sangsue.

L'embolie est ainsi le résultat de l'enroulement du cylindre sanguin sur lui-même, et si elle oblitère la lumière du vaisseau, c'est en raison des espèces de circonvolutions qui la constituent, car sa largeur, que j'ai exactement mesurée, est loin d'égaler le diamètre de l'artère pulmonaire : elle est de 8 millimètres et correspond, dans sa portion terminale, du

moins, à l'épaisseur du caillot qui se trouvait dans la partie supérieure de la veine iliaque. Il semble ainsi qu'à un moment donné une portion du coagulum des veines inférieures se soit rompue au niveau de la veine iliaque; il n'est dont pas étonnant qu'on trouve à la partie terminale au caillot pulmonaire les dimensions du caillot iliaque, puisque, d'après la théorie, cette portion du caillot correspondait à la veine iliaque avant le départ de l'embolie. La consistance du coagulum n'a rien de spécial, sa longueur, autant que j'ai pu le mesurer sans le déplisser est d'environ 36 centimètres. Sa coloration n'est pas homogène, la partie qui correspond à l'anse saillante dans l'infundibulum est rosée. A 3 ou 4 centimètres au dessus des sigmoïdes, on trouve aussi une coloration rosée analogue à celle du caillot fémoral, près de la saphène. Dans les autres points, il est rouge foncé à cause des coagulations qui se sont ajoutées après la mort au caillot embolique lui-même. Le caillot pénètre jusqu'à la bifurcation de l'artère pulmonaire : à droite, il dépasse la première bifurcation de 3 à 4 centimètres seulement; à gauche, le caillot devient en quelque sorte multiple et se ramifie jusque dans les bifurcations de deuxième ordre.

Observation II.

Premier mémoire du professeur Azam.

Marie N..., âgée de trente-six ans, domestique, est apportée à ma clinique de l'hôpital Saint-André, le 22 janvier 1864. Cette femme a fait une chute d'un lieu élevé et s'est fracturé la jambe droite.

La fracture siège dans le quart inférieur du tibia; elle est extrêmement oblique et offre une certaine difficultée à la ré-

duction; en outre, le péroné est fracturé dans son quart supérieur; il n'y a pas de plaie, mais une large ecchymose démontre l'existence d'un épanchement de sang dans la partie postérieure de la jambe. Pendant les manœuvres de réduction. la malade est prise de convulsions avec perte de connaissance et hébétude au réveil; ces convulsions ressemblent à une légère attaque d'épilepsie.

Jusqu'à ce moment, la santé de Marie N... a été excellente; elle n'a jamais eu de convulsions semblables à celles que nous venons de signaler, ses membres inférieurs sont sains, sans plaies ni varices.

La réduction ayant été obtenue, j'applique un appareil de Scultet ordinaire que j'ai soin de surveiller; après une vingtaine de jours, il m'est démontré que la consolidation se fait. La malade est en parfait état de santé; le trente-quatrième jour, elle me dit qu'elle va très bien et je lui promets de ne pas tarder à la faire marcher.

Le lendemain, 28 février, trente-cinquième jour après l'accident, j'apprends en arrivant dans la salle que Marie N... est morte subitement à cinq heures et demie du matin. La fille de service, passsant auprès de son lit, lui a demandé si elle voulait le bassin. Sur sa réponse affirmative, elle le lui a présenté. La malade, pour le laisser passer, fait un effort en saisissant la corde destinée à cet usage; aussitôt la fille de salle voit sa figure se contracter, ses yeux se convulser en haut, et une couleur violacée suivie d'une grande pâleur envahir son visage. Elle pousse un profond soupir; elle était morte. J'interroge la sœur et les voisines, et j'apprends que, bien que Marie N... ne m'en eût rien dit, elle s'était plainte, depuis quatre ou cinq jours, de malaises indéfinissables, et qu'à plusieurs reprises elle avait éprouvé des étouffements auxquels personne n'avait ajouté d'importance.

Autopsie. — Le souvenir de l'attaque épileptiforme qu'avait eue la malade, et les contractions de la face qui avaient accompagné ses derniers moments, devaient diriger mes recherches vers le cerveau.

Je l'examine avec soin, il est parfaitement sain ; les organes de l'abdomen ne présentent aucune lésion, il n'existe aucun épanchement, ni dans la plèvre, ni dans le péricarde; le cœur, un peu gras, présente son volume normal.

Prévoyant des caillots dans l'artère pulmonaire, je laisse le cœur tenir aux poumons, et, pénétrant dans le ventricule, j'ouvre, du même coup de ciseaux, cette cavité et l'artère pulmonaire jusqu'à ses divisions. L'artère ouverte, je suis frappé, ainsi que les assistants, par un spectacle des plus intéressants.

Cette artère est remplie tout entière par une masse noirâtre qui a tout l'aspect d'une agglomération de sangsues. C'est un caillot enroulé, pelotonné, remplissant non-seulement tout le tronc de l'artère, mais encore les branches jusqu'aux ramifications de deuxième ordre ; ce caillot déroulé, nous reconnaissons qu'il est constitué par des fragments ayant de 5 à 6 centimètres de longueur, et de deux calibres distincts : les uns, unis bout à bout, mesurent environ 30 centimètres et ont la dimension d'une grosse plume d'oie; les autres, mesurant ensemble 17 centimètres, sont plus gros, ils ont le diamètre d'un porte-plume ordinaire. Il existe, en outre, un caillot irrégulier de 3 centimètres de longueur et d'un diamètre triple du précédent; plus un caillot fourchu très court, provenant évidemment du confluent de deux veines; cette masse était donc constituée par 50 centimètres de caillots variés, non compris le fragment bifurqué.

Ces caillots sont libres dans l'artère pulmonaire, dont la

membrane interne est parfaitement saine ; son poli n'est en rien altéré, sa couleur est normale.

D'où venaient donc ces caillots et dans quelles veines avaient-ils été moulés ?

Le ventricule et l'oreillette droite sont vides et sains, la veine cave l'est également. Leur membrane interne est lisse et brillante. Nos recherches devaient alors se porter du côté du membre fracturé. Voici, en procédant de haut en bas, les altérations observées : les vaisseaux fémoraux disséqués et mis à nu, on reconnaît au premier coup d'œil que la veine crurale, à partir de l'anneau de ce nom, est distendue par un caillot considérable ; ce caillot, irrégulier et présentant trois ou quatre bosselures noires, descend en diminuant de dimension vers la partie moyenne de la cuisse ; sa partie la plus développée est au niveau de l'abouchement de la saphène ; la veine ouverte avec soin jusqu'au niveau du creux poplité, nous étudions ce qui suit :

A partir de l'anneau crural, elle est complètement remplie et dilatée par un caillot violet très-foncé, terminé en haut d'une manière irrégulière ; ce caillot, très-gros au niveau de l'abouchement de la saphène, descend en diminuant jusqu'à 8 centimètres au-dessous, point où existent des valvules ; à partir de là jusqu'au creux poplité, il existe aussi, mais interrompu ; les valvules sont partout remplies de petites masses mouillées sur leurs culs-de-sac. Dans la cuisse, la couleur du caillot est la même (violet très-foncé). En aucun point il n'existe de dépôt fibreux isolé, c'est du sang noir coagulé ; partout le coagulum présente un certain degré d'adhérence en certains points, au niveau des valvules ; cette adhérence est très-solide, ainsi qu'au confluent de la saphène.

Les caillots enlevés, on reconnaît que la membrane interne

de la veine présente un dépoli, un état tomenteux des plus évidents.

Les tuniques sont un peu épaissies, mais le tissu cellulaire périveineux est parfaitement sain, nulle part il n'y a trace de pus.

Le caillot enlevé laisse après lui une lamelle mince, très-adhérente, qui a tous les caractères d'une fausse membrane à son origine. J'avais eu l'occasion, quelques jours auparavant, de faire l'autopsie d'un homme qui avait succombé à une gangrène, suite d'artérite de l'artère fémorale; il y avait la plus grande ressemblance entre les produits plastiques qui, dans les deux cas, recouvraient la membrane interne des vaisseaux. Cependant je dois dire que dans l'artérite les fausses membranes étaient plus caractérisées.

La veine saphène contient dans sa partie supérieure un caillot mou, rosé, non adhérent, qui a tout l'aspect d'un simple caillot de dépôt dû à la stagnation du sang. Cette veine est parfaitement saine.

A partir du creux poplité et au niveau du confluent des veines profondes de la jambe, les lésions sont plus caractérisées; les caillots plus noirs paraissent plus anciens, ils sont plus durs et plus adhérents; il en est de même dans les veines satellites des artères tibiale et péronière. Dans ces veines, les caillots sont en tout semblables à ceux qui constituent l'embolie; l'analogie est frappante : couleur, densité, dimension, tout s'y retrouve; cette identité est telle qu'il est légitime de penser que les deux séries de caillots et le moule bifurcation retrouvés dans l'artère pulmonaire ont été formés dans deux veines de la jambe, et étaient primitivement réunis dans le creux poplité par le caillot fourchu.

Poussant l'étude plus loin, nous reconnaissons que toutes les veines musculaires de tout calibre, invisibles d'ordinaire

dans les autopsies, restent béantes à la coupe, remplies par des caillots noirs; cette particularité est surtout évidente au niveau de la fracture du péroné située, avons-nous dit, au quart supérieur. Dans l'épaisseur des muscles du mollet, et surtout dans les péroniers, nous remarquons une grande quantité de petites masses noires variant de dimension d'un pois à un grain de petit plomb, et provenant, à n'en pas douter, de la contusion profonde qui a accompagné la fracture, mais nulle part ces caillots isolés ne sont accompagnés de traces d'inflammation ou de pus. Au niveau de la malléole interne, au-dessous de la pointe du fragment supérieur du tibia existe un dépôt sanguin enkysté, de la grosseur d'une noisette et de la même origine que les précédents. Il est très-facile de différencier les caillots de cet ordre de ceux qui remplissent les veines. Ils sont plus durs et d'un noir grisâtre et non d'un noir violet.

Observation III.

(Thomas Browne. — The Lancet, 27 juin 1875.)
Mort subite par embolie de la veine cave inférieure.
— contusion. — varices.

Un homme de cinquante ans se présente à la visite le 5 janvier 1874 pour une contusion de la jambe gauche.

La lésion paraissait sans importance. Comme le malade avait de nombreuses varices et que la contusion semblait les avoir rendus plus proéminentes, on recommande au malade de prendre la position horizontale.

Au bout de peu de jours il quitte l'hôpital muni d'un bas à varices.

Le 19 janvier il fut pris presque subitement de langueur, avec anxiété, faiblesse de pouls, intermittence. La respiration restait libre et régulière. On le place dans la position horizontale et on lui fait des affusions froides sur la face. Il revient à lui n'éprouvant qu'un sentiment pénible de constriction à la base du thorax. Les lèvres et les oreilles deviennent bleues, la face grippée, il fait de vains efforts de défécation. On veut lui donner de l'alcool il le vomit, 44 respirations par minute ; puis dans un effort de vomissement la face, la tête et le cou deviennent livides, le cœur cesse de battre, il fait deux ou trois respirations profondes, après quoi l'action du cœur cesse. Il mourut trois quarts d'heure après le début de l'accident, sans avoir perdu connaissance,

Autopsie 24 heures après. La veine cave inférieure, contient un caillot d'un jaune grisâtre, commençant au dessus de l'oreille droite et s'étendant en bas jusqu'à la veine iliaque primitive.

On en trouvait de semblables au voisinage des varices.

Réflexions. — Cette observation nous paraît fort incomplète et si nous la rapportons, c'est pour la rapprocher de l'observation de M. le professeur Azam où le caillot semble avant d'arriver au cœur et à l'artère pulmonaire, avoir flotté longtemps dans la veine cave. Si l'on admettait cette observation, il deviendrait probable que des caillots partis du membre inférieur pourraient s'arrêter dans la veine cave et en déterminer l'obstruation. Ces faits sont les seuls que nous ayons pu rencontrer.

Observation IV.

(Communiquée par M. le Dr Perier.)

Fracture du col du fémur gauche. — Embolie pulmonaire. — Mort.

Ce malade entré à l'hôpital St-Antoine dans le service de M. Perier, dirigé alors par M. Berger ; — il raconte qu'il vient de faire une chute dans ses escaliers à la suite de laquelle il lui a été impossible de se relever et qu'on a dû le transporter à l'hôpital, il se plaint de ressentir dans l'aîne une douleur vive, lorsqu'il essaie de mouvoir son membre ou qu'on exerce sur lui des tractions. — Le membre inférieur gauche se trouve dans la rotation en dedans ; — Le malade ne peut le mouvoir ; il ne peut détacher son talon du lit. Lorsqu'on exerce des tractions sur le membre, on aperçoit, mais pas d'une façon constante, la sensation d'un craquement au niveau de l'aîne. La rotation en dedans est facilement corrigée par les tractions, remplacée par la rotation en dehors, mais dès qu'on abandonne le membre à lui-même, il revient à la première situation. A l'aîne, au niveau du triangle de Scarpa, il n'existe pas de dépression ; le trochanter est fortement élargi. Pour toutes ces raisons on diagnostique, malgré la situation du membre, fracture du col du fémur.

Quelques jours après, MM. Perier et Berger, examinant de nouveau le malade, en explorant la fesse, ils perçoivent la présence d'une surface arrondie, régulière, bien distincte du trochanter, roulant sous la main lorsqu'on fait mouvoir la cuisse ; ce phénomène, joint à la situation du membre, pouvait faire penser à une luxation en arrière de la tête du fémur, hypothèse contre laquelle on avait les symptômes de fracture sus énumérés, en particulier l'absence de dépression dans la ré-

gion crurale, la facilité avec laquelle on pouvait déplacer le membre et corriger la déviation. Notons que pour établir ce diagnostic on dut exercer sur le membre des tractions d'une certaine intensité.

Une demi-heure après l'examen du malade, celui-ci fut pris brusquement d'une dyspnée extrême qui alla en croissant et au bout de dix minutes le malade était mort.

A l'autopsie on constate du côté du fémur, une fracture irrégulière du col, au lieu de trouver comme d'habitude une saillie à angle antérieure, on trouve en avant une dépression, le col avait pénétré dans le trochanter et l'avait divisé en deux parties reliées par des tractus fibreux; le trait de fracture est oblique, en dehors et en arrière; la partie antérieure du grand trochanter occupait sa place normale; quant à la postérieure, elle était située tout à fait en arrière, à la place qu'occupe ordinairement la tête du fémur, luxée en arrière; elle était arrondie, lisse, se déplaçait lorsqu'on faisait mouvoir le fémur.

D'autre part, dans la branche droite de l'artère pulmonaire on trouve un caillot enroulé sur lui-même, obstruant complètement l'artère du diamètre d'une plume à écrire, d'une longueur de 15 centimètres; rien dans la branche gauche; le poumon droit pour toute lésion présentait un certain degré de congestion. Il fut impossible de trouver le point de départ du caillot; les veines du membre inférieur, examinées avec soin, ne présentèrent rien d'énorme. Il est pourtant probable qu'il s'était agi là d'un caillot développé dans une veine au voisinage de l'articulation taxo-fémorale et que ce caillot avait migré sous l'influence de quelques tractions nécessitées par l'examen du malade. Ajoutons que le cœur était indemne de toute lésion.

Réflexions. — Le cas signalé par M. Perier est un cas où

l'embolie a été produite à une époque très rapprochée du traumatisme, les veines, dans ce cas, semblent n'avoir rien présenté de partieulier. Peut-être le caillot était-il trop récent pour avoir provoqué du côté de la paroi veineuse des phénomènes de réaction inflammatoire.

Observation V

(Note personnelle)

Miss B..., salle Ste-Jeanne, n° 2, hôpital Lariboisière, service de M. le Dr Labbé.

Fracture de la rotule du côté droit, épanehement sanguin considérable, reste 12 jours dans une simple gouttière. Le 13e jour on plaee un appareil plâtré et des eourroies élastiques en sautoir pour essayer de rapproeher les fragments. Le membre est en même temps élevé. Le soir à 8 heures mort subite. (L'autopsie n'a pas été aecordée).

Observation VI.

(Recueillie par M. Boyer dans le service du Dr Tillaux).

Fracture bi-malléolaire. — Thrombose des veines de la jambe malade. — Syncope et mort. — Autopsie. — Caillot embolique, dans le cœur.

Gendreau (Louise), 50 ans, blanehisseuse, entrée le 16 février 1875 à l'hôpital Lariboisière, dans le serviee de M. Tillaux, salle sainte-Marthe, n° 35.

Cette femme, d'une bonne constitution, a fait une chute, le 15 février au soir, et a eu le pied gauche pris sous elle.

A son entrée, on constate une fracture bi-malléolaire du côté gauche; fracture de la malléole externe par divulsion et de la malléole interne par arrachement — 18 février. On applique un appareil plâtré. Lorsqu'on pose l'appareil, la peau est un peu noire au niveau de la malléole interne, et il y a imminence de la formation d'une eschare.

Cependant tout paraissait devoir se passer avec la plus grande simplicité, lorsque, le 11 mars, la malade se plaint de douleurs très-vives qu'elle ressent depuis la veille au soir dans toute l'étendue du membre inférieur gauche. Il y a un gonflement considérable portant jusque sur la partie inférieure de la cuisse.

De petites eschares sont imminentes au point où portaient les bandelettes de diachylon qui maintenaient l'appareil. La valve interne étant écartée, on constate qu'une assez vaste eschare s'est détachée au niveau de la malléole interne et laisse à nu une perte de substance peu profonde. Ce point est lavé avec soin et garni d'un tampon de ouate, puis l'appareil est appliqué de nouveau.

13 mars. M. Tillaux constate avec satisfaction que l'état local s'est amélioré, le gonflement et la tension ont disparu; il semble qu'il n'y ait plus rien à craindre.

Le 20, l'amélioration se maintient.

1er avril. A la visite du matin, la malade est brusquement, et sans cause appréciable, frappée de syncope sous nos yeux. Tout à coup elle pâlit, se plaint de n'y point voir et perd connaissance. Le pouls faiblit et disparait presque complètement sous le doigt. Les battements du cœur sont sourds et irréguliers. Cet état dure de une à deux minutes, pendant lesquelles elle reste la pupille dilatée et insensible à tous les excitants, dans une résolution complète. On s'empresse par tous les moyens de faire cesser cet état de syncope.

Enfin elle revient à elle.

M. Tillaux continue la visite; quelques minutes se sont à peine écoulées qu'elle est aussi brusquement que la première fois reprise des mêmes accidents qui, cette fois, aboutirent à la mort.

C'est en vain qu'on pratiqua la respiration artificielle, des frictions stimulantes, rien ne put rappeler à la vie cette femme qui venait d'être comme foudroyée.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée le 2 avril, 24 heures après la mort, par M. Tillaux lui-même.

Cavité crânienne. Anémie des méninges et œdème sous-arachnoïdien. Le cerveau et le bulbe, examinés avec le plus grand soin, ne présentent aucune altération appréciable. Une petite quantité de sérosité limpide existe dans les ventricules du cerveau.

Cavité thoracique. De chaque côté, les deux feuillets de la plèvre sont réunis par des brides celluleuses, évidemment anciennes. Le péricarde est sain; il renferme deux à trois cuillerées d'une sérosité limpide.

Le cœur est gros et flasque, mais la fibre musculaire ne paraît pas altérée.

A l'ouverture du ventricule droit on trouve emprisonné au milieu des tendons qui se rendent aux valvules, un caillot de la grosseur d'un crayon et d'un peu plus de 2 centimètres de longueur, il ne présente aucune adhérence intime avec ces tendons de telle sorte qu'il est facile de l'en séparer; il est d'un blanc jaunâtre, une consistance ferme. Ce caillot offre à l'une de ses extrémités une cassure très-nette et un cône à l'autre; on trouve également dans le ventricule droit quelques petits caillots mous, cruoriques. L'endocarde est sain. L'artère pulmonaire est poursuivie avec soin et aussi loin que possible dans les poumons: on n'y trouve que quelques

petits caillots mous, noirâtres, différents, évidemment formés pendant l'agonie.

Le poumon droit est sain dans toute son étendue; le poumon gauche présente à sa base une congestion assez prononcé. Une dissection attentive ne permet d'y reconnaître aucun infarctus.

Les orifices du cœur sont normaux, l'orifice aortique est suffisant.

La veine cave renferme un sang noir et épais; les veines iliaques primitives contiennent également du sang liquide; il n'existe aucune concrétion sanguine dans les veines superficielles du membre malade. Les saphènes, ouvertes avec soin, ne présentent aucun signe de thrombose. Un petit caillot existe seulement à l'embouchure de la saphène interne, qui est complètement libre au-dessous.

La veine fémorale, découverte, dans toute l'étendue de la cuisse, présente un long caillot d'un brun grisâtre, dur et consistant.

M. Tillaux reconnaît alors que le caillot trouvé dans le ventricule droit s'adapte exactement à celui qui est dans la veine; ces deux caillots présentent de plus la même couleur, la même consistance.

La veine poplitée, ainsi que les veines satellites des artères tibiales et péronières, sont également occupées par des caillots anciens, grisâtres.

La fracture a été disséquée avec soin; le col était en voie d'organisation. L'examen de la pièce a montré que la réduction était parfaite, elle a prouvé en même temps la justesse du diagnostic. La malléole externe avait cédé à sa base par divulsion, car il y avait deux à trois petits éclats secondaires et une fissure remontant à 3 ou 4 centimètres plus haut.

La malléole interne, au contraire, nettement fracturée à sa

base, présentait un trait de fracturc à peu près transversal. La surfaec cartilagineuse de la poulie astragalienne laissait voir deux ou trois points séparés d'érosion.

Observation VII.

(Reeueillie par M. Redard dans le service de M. le Dr Verneuil).

L. Ch..., âgé de 36 ans, mégissier, livré depuis de longues années à l'aleoolisme. Il entrc dans le serviee de M. le professeur Verneuil, le 14 juin 1878. Il nous raeonte que le 13 juin, il fut renversé par un eamion pesamment ehargé dont les roues vinrent lui contondre violemment les deux membres inférieurs. Au moment de son entrée à l'hôpital nous eonstatons des signes de eontusion gravc des deux membres inférieurs. La eontusion paraît plus sérieuse du côté du membre inférieur gauche.

Il existe à ce niveau un gonflement très-considérable du genou, un épanehement sanguin, surtout très-marqué à la partic interne de la euissc et du genou de ce eôté. M. Verneueil, redoutant le sphaeèle de la peau et l'ouverturc eonsécutive dc l'artieulation fait appliqucr un double appareil ouaté.

Les prèmicrs jours se passent sans aceident; le sixième jour après son entrée, le maladc sc plaint de douleurs vagues dans le membre inférieur gauehe, très-violentes, dit-il, au niveau du talon. On eonstate que l'appareil n'est pas trop serré; il existe un pcu de gonflement du pied. La température est normale.

Les doulcurs sont toujours très-intenses et calmées au moycn d'injeetions de chlorhydrate de morphine.

Les douleurs eontinuent toujours, et un peu de gonflement

du pied s'étant produit, on se décide à enlever l'appareil, le 3 juillet, afin de rechercher la cause des douleurs; on constate que le sang, que les ecchymoses se sont en partie résorbés, l'articulation est intacte, l'appareil n'était pas trop serré. Il existe une induration assez marquée sur tout le trajet de la veine fémorale gauche et une douleur à ce niveau. On note encore un œdème assez marqué, existant au niveau des malléoles et du mollet.

On applique un appareil ouaté. Le soir, 12 heures après l'ablation de l'appareil, le malade est pris d'un peu de dyspnée et d'une douleur très-vive du côté gauche, à la base et à la partie postérieure du thorax. Il existe un peu de gêne respiratoire, de petites quintes de toux sèche et pénible; le malade rend quelques crachats sanglants, d'un rouge foncé.

Il n'y a pas eu de frisson. La température est à 37°,9.

Le 4 juillet, la douleur du côté et la gêne de la respiration augmentent. Pas de modification des vibrations thoraciques. Élévation de la tonalité; matité dans l'étendue de la paume de la main à la partie moyenne et à la base du thorax du côté gauche.

Dans une étendue équivalant à peu près à celle de deux pièces de 5 francs, un peu de rudesse de la respiration; quelques frottements pleuraux.

Le soir, la toux devient plus fréquente et est suivie de l'expectoration de crachats adhérents, composés de sang noirâtre et coagulé.

Le 5 juillet, douleur très-vive à l'auscultation, rudesse de la respiration, râles crépitants en petit nombre, même toux, même crachat.

Le 6, moins de douleur, la respiration est plus rude; on perçoit de plus quelques râles crépitants.

Le 7, la douleur a complètement cessé ; râles crépitants plus nombreux et plus nets.

Le 9, la respiration est toujours rude, légèrement soufflante. Le malade expectore encore de temps en temps quelques crachats sanglants.

Le 13, le 14, respiration moins rude, les crachats hémoptoïques sont plus rares, plus colorés.

Le 16, le malade est en voie d'amélioration. L'auscultation pratiquée avec soin indique l'existence d'un peu de respiration rude dans une zone peu étendue.

A ce moment on constate toujours l'existence du cordon dur au niveau de la fémorale du côté gauche, il existe toujours un œdème très-marqué.

Les accidents pulmonaires paraissaient calmés et l'on se félicitait de ce résultat, lorsque, le 22 juillet, le malade fut pris d'accidents à peu près semblables à ceux notés au commencement de notre observation. Mais cette fois, du côté droit du thorax, le malade se plaint d'une douleur vive du côté droit. — il y a de la gêne respiratoire; l'expectoration reparaît avec ses caractères; matité et râles sous-crépitants à la base.

Dans tout le cours de la maladie, le cœur ausculté avec soin n'a rien présenté d'anormal.

Aujourd'hui, 31 juillet, l'expectoration continue a été sanglante, mais il n'existe plus à la base des deux poumons qu'un peu de respiration rude. Aujourd'hui tout danger semble dissipé.

Le diagnostic porté par M. le professeur Verneuil au début des accidents fut : contusion grave des deux membres inférieurs. — Thrombose de la veine fémorale. — Infarctus benins des deux poumons, conséquence de l'embolie pulmonaire.

M. le professeur Azam, qui se trouvait en ce moment de passage à Paris, voulut bien examiner ce malade et confirma le diagnostic de M. Verneuil,

Observation VIII.

Publié par le Dr Wahl de Buttenheim dans le *Schmid's Jahrbuch* 1877.

Un paysan de 35 ans, reçut sur la tête un violent coup du montant d'une scie, tomba et resta quatre heures sans connaissance; quelques vomissements. Le coup avait porté près du sourcil gauche sur une longueur de 3 centimètres 12. L'os est nu, mais on n'y remarque aucune solution de continuité, ni aucune contusion. Sur le dos du nez, excoriation assez étendue, le nez tout entier et une partie de la lèvre supérieure intacts. Les os du nez sont indemnes. Douleur seulement de la partie atteinte. Pupilles égales; pas d'écoulement de sang par les oreilles, pouls 100. La blessure est fermée par trois sutures; application de glace, séjour au lit diète modérée.

Deux jours après, enlèvement des points de suture; plaie guérie par première intention. Bien être relatif; pas de fièvre. malgré l'avis donné au malade de garder le lit pour se rétablir de l'ébranlememt cérébral produit, il se lève et s'occupe pendant un peu de temps.

Presque immédiatement, toux, point de côté et frisson. La douleur siège au niveau de la mamelle droite.

Le malade examiné le lendemain ne présente rien de particulier dans les poumons, — pouls 140, — respiration 36, — température 38°,9.

Le deuxième jour après cet examen, râles crépitants sous la clavicule droite; légère matité, dans une longueur d'environ 6 centimètres sous la première côte, à trois travers de doigt en dehors du sternum; à l'auscultation cependant rien de particulier. Pouls et température les mêmes. — Toux sèche, modérée.

Deux jours après (c'est-à-dire 5 jours après le premier frisson), augmentation de la toux, haleine fétide. Dans la nuit suivante, l'expectoration fortement mêlée de sang et de parties verdâtres plus ou moins foncées; crachats d'une odeur affreusement fétide. A la place où il y avait de la matité, on entendait des râles assez forts. Pouls 140; température 39°: transpiration abondante; dépression du malade. Point de côté, pas d'appétit, toux fatigante de temps en temps. — Inhalation de térébenthine désinfection de la chambre à l'acide phénique — Nouriture fortifiante.

La fièvre augmente ainsi que la diarrhée. — Sueurs abondantes; le malade succombe le 25e jour.

Résultat de l'*autopsie*. — Gangrène des poumons produite par l'embolie d'un thrombus provenant du tissu cellulaire, riche en veines, situé au-dessus de l'œil, mais plus probablement par un thrombus de la substance du diploé de l'os frontal.

Déchirure de la substance du diploé, fissure de la table interne, telles sont les causes du thrombus.

Observation IX

(Lue à la Société des sciences médicales de Lyon, Th. de Pone, 1866).

Caillot fibrineux dans les cavités droites du cœur et l'artère pulmonaire.

Malade âgé de quinze ans, lymphatique, entré à l'hôpital

pour une tumeur blanche du genou avec abcès péri-articulaires.

Avant de se décider à pratiquer l'amputation de la cuisse, M. Delore voulut tenter un dernier moyen, l'avivement des trajets et la cautérisation au fer rouge.

L'opération fut pratiquée le 14 janvier.

A midi et demi, le malade est pris d'un accès de dyspnée; au bout de deux ou trois minutes, le calme se rétablit, mais un nouvel accès revient aussitôt et le malade meurt subitement.

Autopsie. — Quarante heures après la mort, le cerveau et les poumons n'offrent aucune alteration.

Dans les cavités droites du cœur, on trouve un caillot qui, des colonnes de l'oreillette droite auxquelles il adhère fortement, envoie un prolongement de 10 à 15 centimètres dans la veine-cave supérieure, et un autre dans le ventricule du même côté; la portion du caillot qui occupe l'oreillette est fibrineuse et bien organisée. Celle du ventricule, qui se prolongeait en comblant l'artère pulmonaire, est de date plus récente.

Suivant M. Delore, le caillot de l'oreillette est antérieur à la mort. La veine-cave inférieure, les veines iliaques, fémorales et poplitées ne contiennent pas de caillots.

Réflexions. — Le mot d'embolie n'est pas prononcé, mais la soudaineté des accidents, leur début brusque après un traumatisme chirurgical, la date même de l'observation, qui date à peine du moment où M. le professeur Azam publia son second mémoire, expliquent peut-être pourquoi la question ne fut ni étudiée ni agitée à l'occasion de cette communication.

Observation X

(Du docteur Lannelongue, deuxième mémoire du professeur Azam).

Un homme de trente-cinq ans entre en mai dernier à l'hôpital Saint-André, salle n° 17, pour y être traité d'un kyste du volume d'une pomme, situé à la partie interne de l'articulation du genou. Le liquide de ce kyste est irréductible. Il existe un peu d'hydarthrose concomitante, pas de douleurs, mais grande gêne dans les mouvements. M. Lannelongue opère ce kyste par ponction et injection iodée sans chloroforme. Aussitôt le malade est pris d'une anxiété extrême; il étouffe, sa face devient pâle, ses yeux se convulsent, sa pupille se dilate et devient immobile; le pouls est petit, irrégulier, le cœur tumultueux; résolution musculaire, intelligence complète, sensibilité normale. Après deux ou trois minutes, les accidents se dissipent d'eux-mêmes.

L'opération n'est pas suivie d'accidents inflammatoires immédiats, mais il se développe une arthrite chronique avec épanchement; deux ponctions successives, suivies d'une injection iodée, sont toutes deux accompagnées d'accidents analogues à ceux que nous avons décrits, mais moins intenses.

Deux jours après la dernière opération, en août, les mêmes phénomènes se reproduisent trois fois dans la même journée. Le dernier accès est brusquement terminé par la mort.

Guidé par la nature des accidents, M. Lannelongue porte ses recherches sur le cœur, l'ouvre sur place; l'artère pulmonaire est oblitérée par un caillot pelotonné. Ce caillot déroulé, il reconnaît qu'il est formé par un tronc principal de 10 centimètres de long, recevant trois embranchements de 4 à 5 centimètres.

Le caillot principal a le diamètre du petit doigt. Tous sont noirs et néanmoins consistants. Quelques autres caillots noirs sans forme caractéristique existent dans le ventricule droit.

L'articulation malade est pleine de pus, les cartilages érodés, les grosses veines péri-articulaires paraissent saines ; seule la veine poplitée, dans une hauteur de 10 centimètres, au point où elle reçoit les veines profondes de la jambe, est manifestement malade ; sa membrane interne est épaissie et rouge. A la jambe, les veines profondes contiennent encore des caillots semblables comme couleur, diamètre et densité, à ceux qui ont été trouvés dans le cœur. Il est évident pour M. Lannelongue que le coagulum trifurqué qui a constitué l'embolie provient de la veine poplitée et du confluent des veines de la jambe dans le creux du jarret.

Observation XI

(Communication du docteur Lannelongue, le 15 novembre 1867).

Un jeune homme de vingt-trois ans se présente à l'hôpital Saint-André pour se faire guérir de varices des membres inférieurs.

Ces dilatations veineuses sont à peine saillantes, et ce n'est que sur les très vives instances du malade et pour ainsi dire à son corps défendant que le chirurgien se décide à l'opérer. Une injection de dix gouttes de perchlorure de fer est faite dans la saphène externe ou dans l'une de ses branches au niveau du creux poplité droit.

Quelques accidents inflammatoires surviennent, un peu de suppuration se fait jour au dehors, une petite ulcération per-

siste pendant plus de quinze jours au niveau de la piqûre faite par le trocart capillaire; néanmoins, le caillot qui a succédé à l'injection semble ne pas être ébranlé. Le malade est autorisé à se lever.

Tout à coup il est pris de dyspnée avec anxiété précordiale, lypothymie, pâleur de la face, fréquence et irrégularité du pouls. Les battements du cœur deviennent énergiques et tumultueux, mais ne s'accompagnent pas de bruit de souffle; la percussion ni l'auscultation ne révèlent rien du côté des poumons; mais, chose remarquable, la veine saphène qui la veille encore était gonflée par un caillot résistant est maintenant affaissée.

Le malade est mis à un repos absolu, je lui prescris un peu de digitale.

Ces phénomènes persistent encore pendant cinq jours, puis ils vont en décroissant. Ils avaient entièrement disparu vers le dixième jour.

Réflexions. — M. le docteur Lannelongue fait suivre cette observation des réflexions suivantes : « L'injection de perchlorure de fer avait déterminé la formation d'un caillot, mais l'inflammation avait dépassé le but. Les produits plastiques qui retenaient le caillot avaient été détruits, et celui-ci était arrivé dans l'artère pulmonaire. »

Observation XII

(Annales d'oculistique, 1864).

Ellen G..., âgée d'un mois. Nœvus de la moitié inférieure du nez.

Cautérisation sans résultat avec des aiguilles rougies.

Application de collodion également sans résultat.

Le 7, injection interstitielle de perchlorure de fer.

Le 11, deuxième injection.

Cri, convulsion, cessation de respirer, mort subite. Pas d'autopsie.

Observation XIII

(*Medical Times*, Dr *Nathaniel Crisp*).

Nœvus situé à la partie latérale du nez.

Injection de perchlorure de fer. (L'injection fut poussée brusquement, les gouttes ne sont pas comptées.)

Mort subite.

A l'autopsie, on trouve des coagulations sanguines dans les cavités droites du cœur.

Réflexions. — Ces deux observations, déjà signalées dans le second Mémoire du professeur Azam, nous ont paru intéressantes à un double point de vue. Il s'agit là, en effet, d'une injection coagulante dans les veines, mais avec cette différence qu'il s'agit de vaisseaux anormaux formant une tumeur vasculaire.

Observation XIV

(Présentée par M. Levrat à la Société anatomique et recueillie dans le service de M. le docteur Duplay).

Myone kystique de l'utérus. — *Phlegmatia alba dolens.* — Mort par embolie pulmonaire.

B... (Marie), quarante-sept ans, entre le 23 mai 1879 salle Sainte-Marthe. Réglée régulièrement et très abondamment jusqu'à ce jour.

La malade était entrée dans le service de M. Féréol pour une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche.

M. Féréol l'envoya en chirurgie s'étant aperçu d'une tumeur abdominale.

On fit une ponction exploratrice destinée à préciser le diagnostic ; il sortit 2,250 grammes d'un liquide brunâtre de consistance sirupeuse; à la fin un peu de sang presque pur. On cesse la ponction, il reste une tumeur volumineuse.

La malade eut quelques accidents à la suite de cette ponction : fièvre, frissons, qui se calmèrent, puis survinrent des troubles respiratoires. La malade mourut d'embolie pulmonaire ainsi que l'a démontré l'autopsie (*Progrès médical*, 20 mars 1880).

Réflexions. — Nous n'aurions pas relaté cette observation qui n'a été recueillie complètement qu'au point de vue de l'étude de la tumeur abdominale si nous n'avions pas cru y trouver un exemple probable de l'influence de la fièvre et du malaise général de la malade sur la destruction des adhérences des caillots.

Cette femme, en effet, avait eu une phlegmatia alba dolens, elle avait marché depuis, aucun caillot ne s'était détaché. A la suite d'une ponction, elle a de la fièvre et l'embolie se produit.

Observation XV

Congélation des deux pieds. — Paralysie de la portion motrice de la branche postérieure du nerf radial à l'avant-bras droit. — Phénomènes consécutifs d'asphyxie. — Amélioration d'abord;

tétanos huit jours après l'accident; mort vingt-quatre heures après le début de cette dernière complication.

R... W..., âgée de vingt-ct-un ans, entre à l'hôpital le 23 janvier 1867; constitution robuste, embonpoint conservé, tempérament lymphatico-sanguin. Depuis huit jours, cette fille a été expulsée de son logement. A partir de ce moment et par un froid rigoureux, elle resta exposée nuit et jour aux rigueurs de la saison, sauf quelques heures d'hospitalité que lui donna une de ses camarades.

Le 21 janvier, R... passa tout son temps dans la rue, par une température de 10 degrés au-dessous de zéro. Depuis cinq jours elle n'a plus ôté ses chaussures; sa seule ressource consistait à implorer un abri momentané dans les postes de soldats, qui la renvoyaient bientôt après en avoir abusé. Enfin, mourant de froid et de faim, daus la nuit du 22 au 25 janvier, elle se dirigea vers la citadelle, s'assit sur une borne, où elle passa une partie d'une nuit affreuse, puis sous un hangar, enfin dans une guérite; c'est là qu'elle fut trouvée le 23 janvier, à neuf heures du matin, par des soldats qui la transportèrent au poste le plus voisin, et de là, à l'hôpital civil, où elle fut reçue à quatre heures du soir.

État actuel le 23 janvier. — Face rouge, congestionnée, frissonnement continuel parcourant le corps de la jeune fille; intelligence nette, jambes gonflées, peau tendue, rosée, ne conservant pas l'empreinte des doigts. Les deux pieds, jusqu'à la hauteur des malléoles, d'un brun bleuâtre, les orteils presque noirs. A la partie interne de la surface dorsale, quelques phlyctènes, surtout à gauche, variant de la grandeur d'une pièce d'un franc à celle d'une lentille. Épiderme plantaire foncé, comme macéré. Toutes les parties froides et peu sensibles. Jambes très douloureuses au moindre attouchement.

Les mouvements de l'avant-bras droit sur le bras normaux; mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras, des doigts sur la main et des phalanges entre elles abolis; celles-ci restent dans une flexion permanente. Avant-bras en pronation, sensibilité conservée dans cette région. Il est évident qu'une paralysie frappe les muscles de cet avant-bras innervés par la branche postérieure du nerf radial. On applique des compresses froides sur les extrémités inférieures.

Le 24, la malade comprend les questions et y répond. Respiration plus embarrassée, vives douleurs aux pieds et aux jambes. Vingt ventouses sèches sur la poitrine, 20 centigrammes d'extrait gommeux d'opium à l'intérieur; vin aromatique froid sur les extrémités.

Le 25, dans l'après-midi, je visite la malade pour la première fois; elle est plongée dans un léger coma. Intelligence nette, réponses lentes (effet de l'opium administré la veille). Respiration stertoreuse, se suspendant par moments; 50 inspirations par minute; pas de matité appréciable; bruit vésiculaire mêlé, à l'auscultation, de ronchus siégeant dans les bronches et la trachée. Pouls précipité, vif, petit; on peut à peine le compter, il dépasse 140 pulsations. Battements du cœur tumultueux, sourds. Ventre tympanisé, inappétence, soif considérable.

Diagnostic. — Embolies capillaires dans l'artère pulmonaire. Nouvelles ventouses sur le thorax; vin de quinquina à l'intérieur. La malade est placée dans une chambre spacieuse et à température moins élevée.

Le 26, la malade a bu de l'eau et quelques rares cuillerées de vin de quinquina. Amélioration notable. Le coma a disparu, quelques vertiges. Pouls régulier à 110 pulsations. Respiration plus libre, moins fréquente. Les ronchus ont en grande partie disparu.

La malade demande à manger. Douleurs très vives avec sensation de froid dans les jambes.

Pansement des pieds avec le styrax.

Le 27, état général assez bon. Phénomènes respiratoires comme la veille. La paralysie du nerf radial persiste. L'épiderme se détache en masse du pied gauche. Les ongles du même côté se déchaussent et tombent.

Le 28, aux deux pieds les ongles et l'épiderme se détachent, une odeur gangréneuse se dégage.

Pansement avec compresses imbibées d'une solution au 1/20 d'hydrosulfure de soude sur le pied gauche, et sur l'autre, avec une solution de permanganate de potasse au 1/20. On désire connaître comparativement la valeur de ces deux substances désinfectantes.

Le 29, le permanganate désinfecte mieux que l'hyposulfite. Les limites de la gangrène ne sont pas encore nettement établies, surtout dans la profondeur. L'état général est le même.

Le 30, dans la nuit, la malade accuse des douleurs à la gorge, avec vomiturition. Une cuillerée d'eau introduite dans la bouche, vers les huit heures du matin, provoque un état convulsif de la gorge qui arrache des cris à la malade. Elle ouvre péniblement la bouche. On craint une invasion de tétanos. A onze heures du matin, les masséters sont contracturés.

La malade ne peut sortir sa langue de sa bouche. Les pupilles sont dilatées. On prescrit 0,02 centigrammes d'extrait de racine de belladone en lavement. La médication reste inefficace. A une heure de l'après-midi, les muscles de la nuque se prennent malgré une injection hypodermique de 0,015 milligrammes du même extrait.

A dix heures du soir, relâchement marqué des muscles des mâchoires et diminution de la dilatation des pupilles ; mais

la contracture s'étend à tous les muscles du cou, aux intercostaux, au diaphragme.

Le trente-un, à cinq heures du matin, râles trachéaux, respiration fréquente, laborieuse. Le côté gauche du thorax presque immobile. La malade délire, pousse des cris lamentables. Elle porte les mains vers les attaches du diaphragme, comme pour y arracher une corde qui l'étreint, mouvement qu'elle faisait vers la gorge dans la matinée du jour précédent. Les paupières sont fortement serrées. Elle succombe à six heures du matin.

En lisant cette observation, on voit clairement que cette femme a succombé à un tétanos. A l'autopsie, nous avions à rechercher : 1° la cause des troubles respiratoires et circulatoires constatés vingt heures environ après la congélation ; 2° celle de la paralysie du nerf radial droit et du tétanos.

Autopsie. — Dans la dissection des deux pieds, on trouva les veines dorsales remplies de caillots blanchâtres se prolongeant dans les veines saphènes internes et externes, jusqu'au milieu de la jambe. Les veines profondes, au contraire, étaient perméables, même les plantaires. Elles ne renferment pas de caillots. En dehors, les parties étaient gangrénées ; il était difficile de tracer, dans la profondeur, les limites de la gangrène.

Les cavités gauches du cœur étaient vides ; les cavités droites renfermaient des caillots mous, volumineux, ambrés et rouges par place (caillots d'agonie) : ils ne se prolongeaient pas à l'origine de l'artère pulmonaire. Accolé à la paroi ventriculaire, on remarquait un caillot plus petit, du volume d'un gros pois. Sa dureté, sa couleur blanche le différenciaient aisément des caillots plus volumineux. Son intérieur creux renfermait de la sérosité. Ses parois étaient formées

d'une substance plus dure, analogue à celle des caillots trouvés dans les veines des extrémités inférieures.

Les principales divisions de l'artère pulmonaire étaient libres ; en poursuivant avec soin ses plus petites divisions, on trouvait, dans de nombreux points, des caillots qui les remplissaient. Ils n'étaient point homogènes, ni dans leur consistance, ni dans leur couleur. Ils se composaient de petits fragments blancs plus solides, emprisonnés dans des coagula rouges et plus mous. Au niveau de ces capillaires remplis, les poumons offraient de petits noyaux rouges, saignants, sur la coupe, indurés (infarctus pulmonaires), surtout dans les lobes inférieurs.

Examen microscopique des caillots, des veines saphènes, du cœur droit et des capillaires de l'artère pulmonaire.

Les portions blanches des caillots se composaient : 1° d'une grande quantité de graisse libre en gouttelettes ; 2° de beaucoup de globules rouges à divers degrés de décomposition moléculaire ; 3° de quelques globules blancs normaux ; 4° de quelques cellules fusiformes dépendant sans doute de la desquammation de l'épithélium vasculaire.

En examinant même la surface libre des caillots extraits des capillaires pulmonaires les plus fins, on remarquait un très grand nombre de ces cellules implantées sur leur surface, à la façon des graines d'un épi de seigle.

Les caillots rouges renfermaient quelques globules rouges, emprisonnés dans de la fibrine peu consistante. Le sang, pris dans différentes artères du corps, offrait quelques globules blancs, des globules rouges déformés, ronds, beaucoup de gouttelettes de graisse libres, et nombre de petits caillots microscopiques. Ces divers éléments se trouvaient dans le sang liquide des veines des extrémités inférieures. Le

sang contenu dans les orteils gelés était composé de globules rouges beaucoup plus petits qu'à l'état normal.

Des coupes pratiquées dans les infarctus pulmonaires montraient l'intégrité des vésicules de cet organe. Il n'y avait point de traces de pneumonie. Nombre de cellules étaient en voie de dégénérescence graisseuse. On aurait dit que certains capillaires étaient remplis, par place, de graisse libre. Cette graisse ne venait pas du poumon, aucun élément histologique ne présentant de fonte graisseuse assez avancée pour la produire.

Cet examen microscopique prouve, sans réplique : 1° que la matière blanche des caillots des capillaires de l'artère pulmonaire était plus ancienne que la portion rouge circonvoisine ; 2° qu'en se basant sur l'identité de leur composition avec celle des caillots des veines dorsales du pied, on était amené à leur attribuer une même origine ; 3° quant à la graisse libre trouvée dans les caillots des veines, dans le sang des artères et dans les capillaires du poumon, elle provenait évidemment de certaines mutations chimiques opérées dans les caillots, ou de la rupture de cellules adipeuses dont le contenu aurait passé dans les vaisseaux sanguins ouverts par le fait seul de la congélation.

Observation XVI

(Th. de Ball, 1862, p. 72).

Ablation d'une exostose de l'humérus, gangrène consécutive, formation de plusieurs foyers gangréneux dans le poumon.

Une jeune fille de dix-huit à dix-neuf ans entre à l'hôpital Saint-Louis pour se faire opérer d'une tumeur sous-deltoï-

dienne qu'elle portait au bras droit. Une incision verticale découvrit une exostose de la partie supérieure de l'humérus. La scie à chaîne détacha une masse éburnée du volume d'un petit œuf de poule.

Au bout de quelques jours la gangrène envahissait ces parties ; les téguments de la partie antérieure droite de la poitrine étaient intéressés dans toute leur étendue ; la mort survint au milieu d'accidents adynamiques.

L'autopsie fut pratiquée par Racle. On découvrit plusieurs foyers gangréneux, offrant tous la forme d'un cône dont la base était dirigée vers la surface du poumon et le sommet vers le centre. Ces gangrènes étaient caractérisées par un peu d'affaissement de la substance pulmonaire et par une teinte grise sans odeur putride.

Observation XVII

(Extrait d'un travail de M. H. Petit en 1871) (1).

Baron, trente-huit ans, artilleur, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, n° 28, le 21 décembre 1870, pour une fracture de la jambe droite compliquée de plaie.

Résection des fragments le 21. Inflammation violente du foyer de la fracture, le 24 amputation de la jambe au quart supérieur.

Le 27, phlegmon du moignon.

Mort le 11 janvier.

Autopsie. Poumons. — Une douzaine d'infarctus de petit volume et d'âges différents, les uns non encore ramollis, les autres tout à fait suppurés.

Rate ordinaire, pas d'infarctus dans le foie et dans les reins. Une veine de très petit calibre paraissant partir du foyer du

H. Petit externe du service de M. Verneuil à Lariboisière 1er septembre 1871 — De l'état des veines et en particulier des veines inter et intra-musculaires à la surface et au voisinage des plaies en suppuration — Rapport de cet état avec la théorie embolique de la pyohémie.

phlegmon traverse le corps du biceps et se rend dans la veine fémorale profonde. Elle contient du pus dans toute son étendue, la paroi est blanche, ramollie et évidemment épaissie.

Réflexions. — Cette observation semblerait indiquer un premier stade de l'infection purulente, la production d'infarctus dans le poumon ; mais y a-t-il eu embolie, il n'en est pas question, car on ne signale pas de caillots veineux, et l'on n'a pas trouvé les embolies.

Observation XVIII

(Dr Bœckel, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1er avril 1880).

Un cultivateur de Marlenheim, Simon Laurent, âgé de cinquante ans, se fait admettre dans mes salles le 12 février dernier. En l'interrogeant, le lendemain à la visite, j'apprends que quatre jours auparavant, en transportant du bois dans une hotte lourdement chargée, son pied droit a glissé sur le sol gelé et s'est écarté presque horizontalement en dehors. Sans tomber tout à fait il se releva par un violent effort, mais en sentant une douleur telle qu'on dut le porter dans son lit. Le docteur Steinbrenner, appelé aussitôt, reconnut une luxation de la cuisse et essaya de la réduire, sans chloroforme, avec l'aide de quatre paysans ; n'y ayant pas réussi, notre honoré confrère m'adressa le blessé à l'hôpital de Strasbourg.

Je trouve un homme assez pâle, quoique bien musclé, dont le membre inférieur droit est raccourci de un à deux centimètres et dans une légère rotation en dehors. La saillie du grand trochanter est effacée et remplacée par une profonde dépression ; par contre, le pli de l'aine est soulevé vers son milieu par une éminence arrondie, qui n'est autre que la tête

fémorale. Les mouvements actifs du membre sont impossibles; on peut lui imprimer de petits mouvements d'abduction ou d'adduction, mais pas ceux de flexion.

A ces signes il est facile de reconnaître une luxation sus-pubienne (ou ilio-pubienne) du fémur. En questionnant le blessé sur le mode de production de ce déplacement, il persiste à dire que le membre n'a nullement été porté dans l'extension forcée, mais seulement dans l'abduction forcée. Or, comme ce dernier mécanisme produit ordinairement des luxations ovalaires (ou ischio-pubiennes), j'en conclus que la tête s'est d'abord échappée en dedans vers le trou ovale et qu'elle a glissé secondairement en haut sur le pubis, quand le blessé a vivement ramené son membre vers la ligne médiane pour éviter la chute. Je m'explique donc l'insuccès des premières tentatives de réduction, parce qu'on a essayé de ramener la tête directement dans la cavité cotyloïde, et je me propose par un mouvement de circumduction de transformer d'abord la luxation sus-pubienne en ovalaire et de chercher alors seulement à réduire la tête.

Comme le gonflement du membre, résultant de la première tentative, n'est pas considérable, je me mets en mesure d'agir immédiatement. A cet effet je fais donner au blessé une injection sous-cutanée de morphine de 15 milligrammes; puis on le porte dans la salle d'opération sur un matelas placé à terre, et M. Kaltenthaler lui administre le chloroforme. En très peu de temps il entre en résolution, et je porte d'abord la cuisse en dehors jusqu'à ce qu'elle forme un angle droit avec le corps, puis je la fléchis et je la mets dans la rotation en dedans. La tête glisse avec un bruit sourd sur un os, et quand j'examine sa nouvelle position, elle est effectivement dans le trou ovale. A ce moment le malade se contracte et offre quelque résistance, de sorte que je prie M. Kaltenthaler de lui

donner encore un peu de chloroforme. Plaçant alors mon avant-bras dans le creux popliét, je fléchis la cuisse et je lui imprime des mouvements d'adduction en même temps que de rotation en dedans. Au bout d'un instant la tète saute dans la cavité cotyloïde avec un bruit caractéristique, perceptible pour tous les assistants. Effectivement le membre a repris sa position et sa forme normales, et on peut lui faire exécuter tous les mouvements avec facilité.

Le tout a duré six à sept minutes, pendant lesquelles M. Kaltenthaler a versé sur la compresse une trentaine de gouttes de chloroforme tirées d'un flacon gradué. A ce moment on me fait remarquer que le blessé est très pâle. Son pouls est faible, mais sa respiration est régulière quoique superficielle, et j'attribue ces symptômes à l'état nauséeux, provoqué par l'action du chloroforme, renforcé par la morphine.

J'hésite d'abord si je ne dois pas laisser le malade à terre jusqu'à ce qu'il soit revenu à lui, mais je me décide à le faire transporter dans son lit dans une position strictement horizontale pour pouvoir lui donner des soins plus réguliers.

Le blessé est toujours pâle et nous nous attendons à le voir vomir. Je m'occupe de lui fixer le membre dans l'adduction pour prévenir la reproduction de la luxation, quand nous nous apercevons que sa face prend une expression cadavérique et qu'il cesse de respirer. Immédiatement je lui ramène la base de la langue en avant, mes aides pratiquent la respiration artificielle par des pressions alternatives sur le thorax, qu'on fouette également avec un linge mouillé. On lui injecte en même temps sous la peau une seringue d'éther sulfurique. Au bout de trente à quarante secondes le malade refait spontanément des inspirations régulières et profondes, sa face se colore un peu ; je le crois sauvé et il l'aurait été si les accidents avaient été causés par le chloroforme. Le pouls est cependant encore très faible.

Je m'éloigne du lit pour voir un enfant qu'on vient d'apporter, recommandant à M. Kaltenthaler de rester près de lui et de le surveiller. On me rappelle presque immédiatement; la face est redevenue cadavérique, la respiration et le pouls ont cessé, la mort est définitive malgré tous nos efforts : position déclive de la tête, galvanisation du diaphragme, trachéotomie, etc.

Procès-verbal de l'autopsie, faite le même jour, à cinq heures du soir, par le professeur *de Recklinghausen.*

Enveloppes du *cerveau* fortement injectées et œdématiées. — Substance cérébrale, très humide. — Accumulation de liquide dans les ventricules, surtout dans le troisième.

Cœur distendu par du sang entièrement liquide, dont on recueille plus d'un litre. Il ne présente aucune odeur de chloroforme. Le cœur droit en particulier est distendu et aminci, mais ne renferme aucune bulle de gaz.

Dans la paroi du ventricule droit il existe plusieurs places atrophiques, où la musculature manque entièrement. — L'oreillette droite est tout à fait transparente, formée seulement par les séreuses entre lesquelles rampent des fibres musculaires disséminées.

Les *deux poumons* sont fortement gorgés de sang dans leur partie postérieure. Sur plusieurs points des lobes inférieurs, et même à la base des lobes supérieurs, on trouve des ecchymoses sous-pleurales. — Dans les *deux artères pulmonaires* on trouve des thrombus, avec des parties blanches et d'autres rouges. Ils se rencontrent déjà dans les branches moyennes et pénètrent dans celles de troisième et quatrième ordre, mais sans s'étendre dans les dernières ramifications. Ces thrombus sont arrondis à leurs deux extrémités comme des embolies, et ce n'est qu'à droite qu'on trouve une légère adhérence. Dans le cœur il n'y a pas de thrombus. — L'exa-

men microscopique montre dans les deux poumons des embolies graisseuses, extrêmement étendues et intenses, remplissant notamment les petites artérioles.

Foie, *rate*, *reins*, gorgés de sang, mais normaux.

La *tête du fémur droit* est dans la cavité cotyloïde, dont la capsule fibreuse offre une large déchirure en dedans du ligament de Bertin; le ligament rond est déchiré et infiltré de sang. Infiltration sanguine dans les muscles psoas et iliaque, de même que dans les adducteurs, qui présentent des déchirures à leur partie supérieure.

Les *veines iliaque et crurale droites* ne renferment que du sang liquide; par contre on trouve dans la veine poplitée un thrombus en tout semblable à celui des artères pulmonaires. Il s'étend dans la veine tibiale postérieure et surtout dans les veines du mollet fortement dilatées. Ces thrombus, assez secs, ne sont pas formés par des couches concentriques, ni manifestement soudés à la paroi.

CONCLUSIONS

Les traumatismes qui intéressent les veines, soit en ouvrant ces vaisseaux, soit en modifiant leurs parois, peuvent déterminer dans leur intérieur la formation de coagulations sanguines.

La coagulation est parfois primitive, elle provoque alors une phlébite consécutive dite adhésive ; ou bien, au contraire, la phlébite apparaît d'abord et a pour effet la production d'un caillot intra-veineux.

Le caillot, une fois formé, peut être fixé dans la veine où il a pris naissance par une prolifération adhésive des parois, ou bien il peut être déplacé si l'adhérence n'est pas suffisamment intime.

Une inflammation locale vive, une suppuration rapide des parties blessées, ou bien une fièvre intense, un état général mauvais, peuvent nuire à l'adhérence protectrice des caillots et rendre possible leur migration.

Cette migration peut avoir pour cause occasionnelle un mouvement brusque, une pression ou un choc. La cause réelle est le défaut d'adhérence du caillot aux parois veineuses.

Le caillot détaché et entraîné s'arrête rarement dans le cœur ; ordinairement il pénètre dans l'artère pulmonaire.

Son arrivée dans le cœur et surtout dans le poumon

peut causer une mort instantanée par syncope ou une mort rapide par asphyxie.

La mort survient fatalement quand l'artère pulmonaire ou ses branches de bifurcation sont oblitérées.

Le malade peut guérir après avoir présenté des accidents formidables, si le caillot s'est arrêté dans une division artérielle de moyen volume.

La pénétration d'un caillot fragmenté dans le poumon peut produire des infarctus susceptibles de guérir ou des foyers de suppuration et de gangrène, si l'embolus est imprégné de matières septiques.

Le traitement est surtout prophylactique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES EMBOLIES VEINEUSES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

VELPEAU. Comptes-rend. de l'Académie des Sciences, 7 et 14 avril 1862.

GOURAUD. Bulletin de la Société anatomique, 1862.

KRIEGER. (Berlin. klin. Wochenschrift, 1865.)

PANUM. (Archiv f. Pathol. Anat. und Physiol. et Archives générales de médecine, 1863.)

AZAM. (1er mémoire : Gazette hebd. de méd. et chirurg., 1864.)

AZAM. (2e mémoire : Congrès de Bordeaux, 1865.)

HOUEL. (Société de chirurgie, 1865.)

Annales d'oculistique (injections dans les nœvus), 1864.

MOREL LAVALLÉE. (Société de chirurgie, 1863.)

PONE. (Th. Paris 1866.)

Mémoires et Bulletins de la Société de médecine et de chirurgie des hôpitaux de Bordeaux (1867 — 1872).

WALDEYER. (Archiv f. Pathol., Anat. und Phys. 1867.)

FELTZ. Embolies, 1868.

BILLROTH. Path. Chirurg., 1868.

H. PETIT. De l'état des veines et en particulier des veines inter et intra-musculaires à la surface et au voisinage des plaies en suppuration (1871).

VULPIAN. Embolies pyogéniques (Soc. Biologie 1872).

DEMARQUAY. (Acad. méd. 1873)

J. LIDELL. (The Américain journal of the med. sc. 1873).

VULPIAN. (Cours à la faculté de Paris 1874).

TH. DURODIE. (Paris 1874).

LANCERAUX. Anat. Path. (1875-1877).

THE LANCET. (27 juin 1875).

PICOT. Les grands processus morbides 1876.

TH. BOYER. (Paris 1875).

SCHMIDT'S JAHRBUCH. 1877.

TH. BESSON. (Paris 1878).

VERNEUIL. Mémoires de chirurgie, T. II 1880.

BŒCKEL. Gaz. méd. de Strasbourg 1er avril 1880.

TABLEAUX

Tableau d'observations d'embolies probables — Guérison ou pas d'autopsie

NOM DE L'OBSERVATEUR	NATURE DU TRAUMATISME	ÉTAT GÉNÉRAL DU MALADE	DATE DE PRODUCTION	CAUSES PARAISSANT AVOIR DÉTERMINÉ	SYMPTOMES NOTABLES
RENAUD (Citée par le professeur Azam	Fracture du bras droit.	46 ans.	40e jour.		Mort subite.
LABAT (Citée par le professeur Azam)	Fracture du péroné.	Obésité prononcée. 42 ans.	25e jour.		Mort subite.
GOSSELIN (Citée par le professeur Azam)	Fracture de jambe.		30e jour.		Accès de suffocation. Dyspnée. Tendance à la syncopc. Anxiété epigastrique Guérison.
RICHET (Citée par le professcur Azam)	Fracture de l'humérus.				Suffocation. Dispnee subite. Tendance à la syncope. Guérison.
DUPUY (Citée par le professeur Azam)	Fracture de cuisse.		50e jour.	Enlèvement de l'appareil. Effort pour se soulevcr du lit.	Mort subitc.
AZAM Bordeaux médical 15 janvier 1872	Fracture articulaire dc l'extrémité inf. dc l'humérus.	Pneumonie traumatique et accidents analogues du malade.		Mouvements pour changer de lit.	Mcnacc d'asphyxie. Rechute. Guérison.
HOUEL (Bull. Soc. Chir. 1865)	Fracture double du fémur gauche.	45 ans. Obésité.	31e jour.	Pas de cause appréciable.	Oppression subite Respiration stertoreuse. Crachats sanglants. Guérison.

VERNEUIL TH. BESSOU	Contusion des membres inférieurs par les roues d'un camion. Epanchement sanguin.	Alcoolique. 36 ans. Pas de fièvre traumatique. Bon état général.	19e jour.	Changement d'appareil.	Thrombose fémorale. 12 heures après dyspnée. Crachats sanglants. Guérison.
KUMMER-D'INGWILLER Gaz méd. Strasbourg. 1er avril 1880	Gontusion de la hanche.		15e jour.	Exploration et mouvements de l'articul.	Suffocation. Mort.
DEMARQUAY Bull. Acad. 1873	Phlébite fémorale.			Une garde-malade laisse tomber le membre.	Anxiété. Syneope. Guérison.
BOUILLON-LAGRANGE Bull. Aead. 1873	Contusion du mollet droit.	Robuste.	8e jour.	Reprise de ses travaux.	Suffocation. Hémorrhagie pulmonaire. Guérison.
TILLAUX TH. BESSOU	Fracture bi-malléolaire.	27 ans.	24e jour.	Essai de se soulever.	Perte de eonnaissance. Angoisse préeordiale. Rechute le soir. Guérison.
LANNELONGUE Soc. méd. Bordeaux. 15 nov. 1867	Injection de perchlorure de fer dans des varices.	23 ans.	15e jour.	Inflammation vive. Se lève et marche.	Dyspnée. Anxiété. Lypothymie. Irrégularité du pouls. Guérison.
LEVRAT Service du docteur POZZI	Fracture de la rotule.		13e jour.	On pose un appareil.	A 8 heures du soir, mort subite.
Annales d'oculistique 1864.	Nœvus de la face. Injection perchlorure de fer.	1 mois.			Cri. Convulsions. Cesse de respirer. Mort.

Tableau d'observations d'embolies 1° suivies d'Autopsie

NOMS DES OBSERVATEURS	NATURE DU TRAUMATISME	ÉTAT GÉNÉRAL DU MALADE	DATE DE LA PRODUCTION	CAUSES PARASSANT AVOIR DÉTERMINÉ	SYMPTOMES PRINCIPAUX	AUTOPSIE
VELPEAU 1862.	Fracture comminutive de la jambe droite. Epanchement sanguin considerable.	Rien. 46 ans.	22e jour	Application d'un bandage dextrine. Accidents le lendemain.	Cri, palpitation, syncope. Durée 10 min.	Épanchement sanguin infiltrant toutes les parties molles concretions nettes et volumineuses de la fémorale à la veine cave — Embolie à l'embouchure de l'artère pulmon.
AZAM 1864.	Fracture de la jambe droite. Epanchement sanguin.	Rien 36 ans.	37e jour		Depuis quatre ou cinq jours, étouffements.— Yeux convulsés.— Soupirs. — Mort instantanéé.	Artère pulmonaire remplie de caillots pelotonnés Veine crurale remplie de caillots valvulaires Membrane interne de la veine presentant un état tomenteux
MARJOLIN 1837 (Citée par le Pr Azam).	Entorse				Pendant quelques jours, dyspnée.	Caillot ancien dans l'artère pulmonaire
LABBÉ et CAHOURS (Citée par le Pr Azam).	Fracture partie moyenne du tibia. Petite plaie. Enorme épanchement de sang.	66 ans.	44e jour		Angoisse. — Cri. — Affaissement. — Mort.	Dans l'artère pulmonaire caillot gris rougeâtre, replié du volume de la fémorale Coagulum semblable dans la fémorale
LANNELONGUE (Citée par le Pr Azam).	Kyste. Opérationpar ponction et injection iodée.	35 ans.	1r jour et 3e jour		Cœur tumultueux.—Anxiété.— Pâleur. — Mort.	Artère pulmonaire oblitérée par un caillot pelotonné Veine poplitée, membrane interne malade dans nne longueur de 10 centimètres

LANNELONGUE (Th. Durodié).	Fracture des os de la jambe 1/3 inf. Épanchement de sang.	66 ans.	16e jour	Effort pour se mettre sur le bassin.	Étouffements. — Mort une demi-heure après.	Caillots fragmentés et pelotonnés à la bifurcation de l'artère pulmonaire Dans la veine cave fragment de caillot libre Coagulum dans la fémorale à l'embouchure de la saphène
DEMARQUAY Acad. méd., 26 août 1873.	Fracture de jambe, infiltration sanguine.	46 ans.	30e jour	Effort pour se placer sur le bassin.	Mort subite.	Caillot de 11 à 12 centimètres au niveau de l'infundibulum Aspect cassé Caillots cassants dans les veines de la cuisse
BOUCHARD (Th. Durodié).	Fracture du péroné par arrachement.	61 ans. Palpitations habituelles.	56e jour	Effort pour saisir le bassin.	Suffocation, étouffement.	Caillots dans l'artère pulmonaire Caillots dans la veine cave, les iliaques, jusqu' à la poplitée Cœur graisseux
GINTRAC (Th. Durodié).	Coup de barre de fer sur la face ant. de l'avant bras au niveau du pli du coude.	23 ans.	Indéterm. 2e jour à l'hôpital	Exercice prolongé.	Cordons durs noueux au niveau des veines. — Durée 1 heure.	Phlébite des veines superficielles du coude dans l'artère pulmonaire, caillot du même calibre
GINTRAC (Th. Durodié).	Pression continue d'une béquille dans l'aisselle, compression et contusion lente.	Infirme par hemorrhagie cérébrale. 57 ans.		Friction à l'alcool camphré.	Gémissements agitation, suffocation.	Coagulum fibrineux dans la branche droite de l'artère pulmonaire Veine axillaire rugueuse intérieurement
ORÉ (Th. Durodié)	Fracture communicative des deux os de la jambe. Passage d'une roue d'un camion. Contusion considérable.	42 ans. Alcoolique (?)	25e jour	On enlève et on replace un appareil de scultet.	Dispnée, Cyanose, écume buccale, mort 8 heures après.	Ventricule droit rempli caillots enroulés les uns dans les autres se prolongeant à travers l'infundibulum Veines de la jambe remplies de caillots analogues Infarctus multiples

NOMS DES OBSERVATEURS	NATURE DU TRAUMATISME	ÉTAT GÉNÉRAL DU MALADE	DATE DE LA PRODUCTION	CAUSES PARAISSANT AVOIR DÉTERMINÉ	SYMPTOMES PRINCIPAUX	AUTOPSIE
TILLAUX Soc. de chir., (Th. de Boyer.)	Fracture bi-malléolaire.	50 ans.	42e jour		Une première syncope, puis une seconde mortelle quelques minutes après.	Thrombose des veines profondes de la jambe Embolies dans le ventricule droit
PONE (Th. 1866).	Tumeur blanche. Amputation.	15 ans. Lymphatique.	après l'opération		Dyspnée mort subite.	Caillots dans le ventricule droit du cœur
MICHEL.	Congélation des pieds.	21 ans Lymphatique.			Dyspnée. Mort	Embolies capillaires — infarctus
BALL.	Ablation d'une exostose. Gangrene.	19 ans.				Embolies septiques — Gangrène pulmonaire
H. PETIT 1871 Service du Pr Verneuil.	Fracture compliquée. Amputation.	38 ans.				Embolies septiques. — Infarctus suppurés — Petits caillots puriformes des veines intra musculaires.
BŒCKEL 1er avril 1880.	Luxation de la cuisse. Essais par une méthode de force.	50 ans	4 jours après.	Tentative de réduction.	Mort sous le chloroforme.	Embolie de l'artère pulmonaire — caillots analogues dans la poplitée.
PERIER (CH.) 1880.	Fracture du col du fémur.		2e ou 3e j.	Exploration et traction.	Dyspnée subite. Durée 10 minutes. Mort.	Caillot enroulé dans la branche droite de l'artère pulmonaire veine fémorole remplie par un caillot non adhérent.

LEYRAT Service du Dr Duplay Soc. anat., 1879 (Incomplète).	Myome Kystique. Phlegmatia alba do ens Ponction.	47 ans.		Fièvre.	Étouffements Mort.	Caillots dans l'artère pulm.
NAT. CRISP *Medical Times*.	Nœvus de la face.			Injection de perchlorure de fer.	Mort subite.	Congulations sanguines dans les cavités droites du cœur.
WAHL DE BUTTENHEIM *Schmidt's Jahresbuch*, 1877.	Plaie de tête. Déchirure du diploe, fissure de la table interne.	35 ans.	3e jour	Se relève et marche.	Point de côté, dispnée, pneumonie gangreneuse. Mort.	Gangrène embolique du poumon — Thrombus venant probablement du diploé.
THOMAS BROWN *Lancet*, 27 juin 1875.	Contusion de la jambe gauche.	50 ans. Varices.	14e jour	Marche.	Anxiété, face grippée, mort.	Embolie dans la veine cave